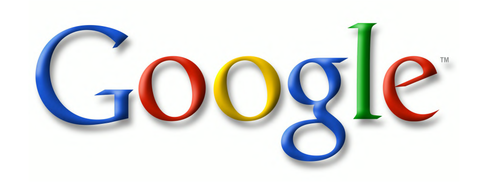
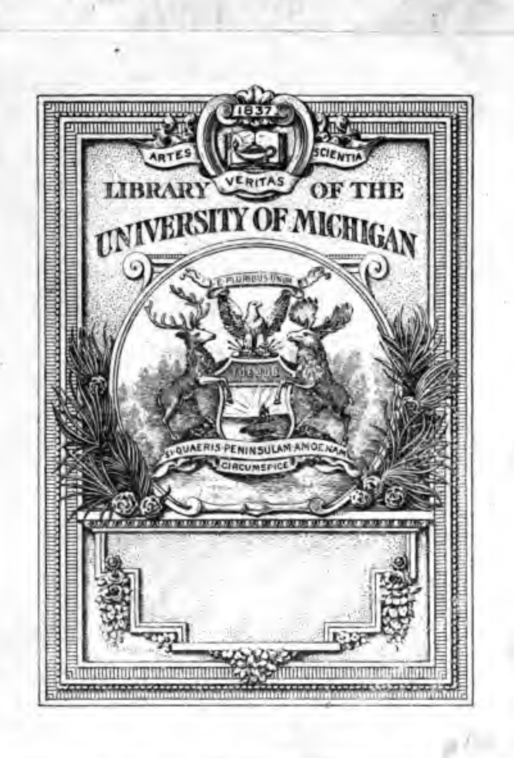





1837
ARTES
SCIENTIA
VERITAS
LIBRARY
OF THE
UNIVERSITY OF MICHIGAN
E PLURIBUS UNUM
SI QUAERIS PENINSULAM AMOENAM
CIRCUMSPICE

ARCHIVES GÉNÉRALES
DE MÉDECINE.

Impr. et Fonderie de F. Locquin et Ce. 16, rue N.-D. des Victoires.

ARCHIVES GÉNÉRALES

DE MÉDECINE,

JOURNAL COMPLÉMENTAIRE

DES SCIENCES MÉDICALES;

PUBLIÉ

PAR UNE SOCIÉTÉ DE MÉDECINS,

COMPOSÉE DE PROFESSEURS DE LA FACULTÉ, DE MEMBRES DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE, DE MÉDECINS ET DE CHIRURGIENS DES HÔPITAUX.

III[e] ET NOUVELLE SÉRIE.—TOME VI.

PARIS

BECHET JEUNE ET LABÉ,

LIBRAIRES DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS,

Place de l'Ecole de Médecine, n° 4:

PANCKOUCKE, IMPRIMEUR-LIBRAIRE, RUE DES POITEVINS, N° 14.

1839.

MEMOIRES

ET

OBSERVATIONS.

SEPTEMBRE 1839.

Réflexions sur les plaies pénétrantes du coeur;

Par J. A. Jobert (de Lamballe), *chirurgien de l'hôpital Saint-Louis, etc.*

Il y a quelques années, à propos d'une plaie de poitrine, je crus avoir trouvé un signe propre à faire reconnaître les plaies pénétrantes du cœur, dont le diagnostic présente, comme on le sait, tant de difficultés. Cependant, avant de le signaler à l'attention des chirurgiens, je résolus de demander encore à l'expérience la confirmation de son existence. Aujourd'hui, que de nouveaux faits sont venus l'établir, je crois utile de publier le résultat de mes recherches, ainsi que les observations qui m'y ont conduit.

Obs. I. Le nommé Fritz (Philippe), âgé de trente-trois ans, ébéniste, fut apporté à l'hôpital Saint-Louis le 14 avril 1834, à dix heures et demie du matin, pour y être traité d'une plaie produite par un coup de baïonnette, qui avait pénétré dans le côté gauche de la poitrine, au niveau du cartilage de la quatrième côte. Le malade éprouvait une douleur vive, mais superficielle, dans la région précordiale, une dyspnée et une anxiété très intenses. Il existait un grand trouble dans les battements du cœur, et je perçus, en appliquant l'oreille sur la poitrine, un bruit tout particulier, que l'on peut comparer à la sensation que donne le passage du sang d'une

artère dans une veine. Malgré une forte application de sangsues et une abondante saignée, le malade succomba vers les onze heures du soir.

A l'*autopsie*, faite vingt-quatre heures après la mort, je trouvai le quatrième cartilage costal coupé à quelques lignes de son insertion à la côte; le péricarde ouvert dans l'étendue de trois ou quatre lignes à sa partie antérieure et inférieure; le tissu cellulaire environnant infiltré de sang; un caillot volumineux dans le péricarde; au sommet du cœur une plaie de deux à trois lignes d'étendue qui intéressait la paroi du ventricule droit, et enfin dans la cavité pleurale correspondante une collection de sang encore fluide.

Obs. II. Le 24 août 1838, entra, dans mon service, le nommé Aubert (Charles), âgé de vingt-trois ans, horloger, pour y être traité d'une plaie pénétrante de poitrine, qu'il s'était faite lui-même en enfonçant, dans la région du cœur, un couteau à double tranchant, dont la lame avait pénétré entre la cinquième et la sixième côte, à deux pouces environ du bord gauche du sternum, parallèlement à l'espace intercostal. La plaie extérieure avait de six à sept lignes d'étendue.

Au moment de son entrée, quatre heures après son accident, le malade présente les symptômes suivants: la face est pâle, la prostration extrême, la respiration courte et pénible; la poitrine à la percussion, donne un son mat à la partie inférieure du côté gauche; la respiration s'entend cependant dans ce point, mais elle s'accompagne d'une sorte de gargouillement; les battements du cœur sont accélérés et tumultueux; du sang s'échappe par la plaie pendant les efforts de respiration. Je distingue, à l'application de l'oreille sur la région du cœur, un bruit que déjà j'avais entendu dans une autre circonstance, et que j'avais alors comparé au *susurrus* des anévrysmes variqueux; le pouls est précipité, la peau chaude; le malade ne peut rester couché sur le côté gauche. Plusieurs saignées sont pratiquées à peu d'intervalle l'une de l'autre; vers le soir le malade reprend un peu de calme, mais la respiration n'est pas moins gênée.

Le 25, le malade n'a pu goûter du repos; il lui est impossible d'exécuter un mouvement d'inspiration un peu étendu. Il ne s'écoule plus de sang par la plaie: la matité du côté gauche a augmenté; le bruit respiratoire est très faible; les battements du cœur sont précipités; le pouls est petit et irrégulier.

Le 26, le malade paraît plus calme, il a pu reposer deux heures pendant la nuit; il n'y a rien de changé dans les symptômes, cepen-

dant le pouls est plus régulier, et le bruit indiqué plus haut a disparu.

Le 27, la suffocation a beaucoup augmenté, le malade se plaint d'une douleur vive de la région précordiale qui s'irradie jusqu'à l'angle inférieur de l'omoplate; les battements du cœur sont sourds et tumultueux; on entend un bruit différent de celui dont nous avons parlé plus haut, et qui simule le bruit faible d'une *rape;* le pouls est précipité, irrégulier et l'agitation du malade est extrême; il ne peut avaler une gorgée de liquide sans être menacé de suffocation.

Le 28, la douleur a diminué; la matité dans la région précordiale a augmenté; les battements du cœur sont devenus sourds et imperceptibles, et le malade succombe dans la journée.

L'autopsie, faite 24 heures après la mort, nous présente les lésions suivantes: 1° une ouverture parallèle à l'espace intercostal, fermée par un caillot noirâtre; 2° une grande quantité de sang liquide épanché dans la cavité abdominale, dans le bassin, les fosses iliaques et les hypocondres; 3° une plaie du diaphragme, un peu à gauche du centre phrénique, de la même étendue que la plaie extérieure; 4° une plaie peu éloignée du bord gauche du petit lobe du foie, fermée par un caillot; 5° le côté gauche de la poitrine rempli de sang liquide et noir; 6° le poumon refoulé en arrière et n'offrant pas de trace de blessure; 7° le péricarde rempli d'un liquide rougeâtre, formé par un mélange de sang et de sérosité exhalée par la membrane séreuse, dont les feuillets sont unis, à leur partie supérieure, par des filaments membraneux, rougeâtres, et qui se déchirent par une traction légère; 8° à la partie inférieure du péricarde se trouvent plusieurs caillots et deux plaies, situées l'une en avant et au niveau de la pointe du cœur, l'autre en arrière dans la portion qui adhère au diaphragme; 9° la totalité du cœur est enveloppée par des fausses membranes, molles, lisses par leur partie adhérente, et tomenteuses par leur face libre, ayant quelque analogie avec la membrane caduque, et formant au cœur une espèce de coque qui, en certains points, a jusqu'à une ligne d'épaisseur; 10° à la pointe du cœur existe une plaie à deux ouvertures, lesquelles occupent les faces antérieure et postérieure de cet organe; 11° ces deux ouvertures sont remplies par de la lymphe qui réunit leurs bords; 12° le ventricule droit est percé de part en part, et plusieurs colonnes charnues sont rompues; 13° le cœur est extrêmement mou et renferme des caillots fibrineux blanc-jaunâtres.

OBS. III. Le nommé Prévot (Auguste), âgé de trente-un ans, garçon boulanger, est entré à l'hôpital Saint-Louis, le 30 avril 1839, pour y être traité de plusieurs plaies pénétrantes de la poitrine et

de l'abdomen. Cet homme, d'une haute stature, d'une forte constitution, bien musclé, était à la Courtille, lorsque, dans une rixe survenue à propos d'une femme, il reçut dans la partie latérale gauche du tronc, sept coups de couteau. A l'instant il perdit connaissance pendant cinq minutes environ. Au moment de l'accident il s'échappa beaucoup de sang par la plaie. Voici quel était l'état du blessé au moment où il arriva à l'hôpital Saint-Louis : A gauche de l'épigastre, et au dessous de la région du cœur, on remarquait six plaies, dont la plus considérable, située à quatre travers de doigts au dessous du mamelon gauche et à deux ou trois en dehors de la ligne médiane, sous la sixième côte, avait huit lignes de long. Plus bas se voyaient cinq autres plaies dont chacune avait à peu près quatre lignes. Le malade, dont les forces étaient complétement épuisées, avait la face pâle, le pouls petit, fréquent, et les yeux agités quelquefois de mouvements convulsifs; la respiration était courte, accélérée, les contractions du cœur étaient irrégulières; l'auscultation faisait entendre un bruit particulier semblable à celui que j'avais perçu dans d'autres cas, lorsque le sang sortait du cœur par suite d'une plaie pénétrante de cet organe. Ce bruit fut entendu par plusieurs élèves. Il n'existait pas de toux; le malade n'avait pas craché de sang.

Le 1er mai, le malade n'a pas dormi, et pendant la nuit il y a eu une hémorrhagie abondante. Il existe une vive douleur dans les plaies; elle est augmentée par les efforts de la respiration : celle-ci est fréquente, courte et pénible; le bruit que nous avons indiqué se fait encore entendre; à la percussion on trouve de la matité dans la partie inférieure gauche de la poitrine; dans les deux tiers supérieurs de ce côté le bruit respiratoire s'entend parfaitement; le pouls est petit, fréquent et déprimé.

Le 2 mai, le pouls est moins fréquent et moins petit que la veille; mais tout à coup à la suite de la confrontation du malade avec ses assassins, la douleur change de caractère, devient profonde, s'exaspère par les mouvements du thorax; à l'auscultation on entend un *bruit de râpe* très distinct.

Le 3 mai, il y a de l'étouffement; le son est mat dans presque toute l'étendue du côté gauche de la poitrine; le soir, vers quatre heures, la douleur qui avait d'abord paru s'apaiser par l'application de sangsues, reprend une nouvelle violence; la peau devient chaude, le pouls fréquent. Des sangsues sont appliquées de rechef.

Le 4 mai, la face a conservé la même pâleur; la faiblesse est extrême; il n'y a pas eu de sommeil; le son est complètement mat

dans tout le côté gauche de la poitrine; la douleur précordiale a beaucoup *diminué*, mais il existe toujours un bruit manifeste de frottement, dans la région du cœur; la langue ne présente rien de particulier. Plusieurs saignées abondantes ont été pratiquées; dans toutes il existait une couenne qui occupait les deux tiers de l'épaisseur du caillot. Le pouls est encore plein et fort; une nouvelle saignée de vingt onces amène un soulagement marqué et une nuit assez calme; cependant la respiration ne s'entendant pas à gauche, le bruit de frottement existant toujours dans la région du cœur, et les mouvements de ce dernier organe étant saccadés et tumultueux, on fait encore une saignée de quelques palettes; des manuluves, des laxatifs furent prescrits le 5 et le 6.

Le 7, une potion émétisée peut être supportée.

Le 8, il y a eu des évacuations abondantes de matières alvines, et le malade paraît soulagé.

Le 9, à la visite du matin, le mieux paraît se maintenir, quoique cependant la matité n'ait pas diminué. Tout à coup, vers onze heures, le malade est pris de suffocations, d'un froid de tout le corps; le pouls devient petit, irrégulier et bientôt imperceptible. Mort à midi et 1/2. L'autopsie fut faite le 11 mai, 44 heures après la mort.

Extérieur du cadavre. — Il existe une pâleur générale et la face conserve une teinte jaunâtre. Un liquide rougeâtre et écumeux s'écoule par la bouche. Il ne se montre encore aucun signe de putréfaction; toutes les plaies sont recouvertes, à l'intérieur, d'une croûte formée par du pus.

On procède à l'ouverture du cadavre par une incision qui, commençant à la partie latérale gauche de la poitrine, laisse en dedans d'elle le cœur, les cartilages costaux, les plaies, et qui, se prolongeant sur l'abdomen jusqu'au pubis, est continuée symétriquement à droite, où elle finit.

A l'ouverture de la poitrine, on trouve le poumon gauche considérablement diminué de volume, et refoulé le long de la colonne vertébrale par un épanchement séro-sanguinolent, au dessus duquel surnage un volumineux caillot; au milieu de ce liquide nagent quelques débris de fausses membranes. Toute la surface extérieure du poumon est recouverte d'une production pseudo-membraneuse de même nature et imbibée de sang: cet enduit étant enlevé peu à peu et avec les plus grandes précautions, l'examen le plus attentif et le plus prolongé ne fait découvrir, sur toute la surface de l'organe, aucune trace d'une solution de continuité.

L'examen des plaies, et la dissection minutieuse de leur trajet, donnent lieu aux résultats suivants :

De ces plaies, celle qui est la plus étendue, est située le plus supérieurement, au dessous de la sixième côte, s'étend par un trajet oblique jusqu'au point d'insertion du péricarde sur le diaphragme, au niveau de la pointe du cœur. L'instrument, pour la produire, a pénétré jusqu'à la cloison péricardo-diaphragmatique, sans perforer le diaphragme, puis a gagné le péricarde et a pénétré de là dans l'intérieur du ventricule droit, dont toute l'épaisseur a été intéressée. Les parties avoisinantes présentent sur le trajet de l'instrument, des caillots fibrineux, et du sang est épanché en abondance dans le tissu graisseux répandu aux environs. L'ouverture du péricarde est obturée par un caillot qui adhère en même temps à la plaie du cœur, laquelle est revêtue dans tout son trajet d'un caillot de même nature, qui se continue avec celui dont je viens de parler. Le cœur est volumineux; son tissu est flasque et pâle, sans présenter cependant le caractère du ramollissement proprement dit. Les cavités du cœur, les droites surtout, présentent des caillots fibrineux, blancs, élastiques.

Les feuillets viscéral et pariétal du péricarde sont revêtus, en totalité, d'une fausse membrane aréolaire, imbibée et colorée par la sérosité sanguinolente qui remplit la cavité de cette poche fibro-membraneuse. En différents points on rencontre des caillots adhérents au cœur, et enveloppés par des fausses membranes.

Aucun des gros vaisseaux des parois de la poitrine n'a été intéressé.

Le poumon droit est crépitant et parfaitement sain.

Toutes les plaies présentent des ecchymoses qui s'étendent au loin, et qui sont bien distinctes de celles qui ont été produites par les sangsues.

Plusieurs de ces plaies ont pénétré dans l'abdomen; d'eux d'entre elles ont intéressé le foie et une troisième la superficie de l'estomac.

Des deux premières, l'une est superficielle et peu importante, et l'autre a pénétré, à un pouce environ, dans la profondeur de l'organe, et présente trois lignes de largeur à la surface de ce viscère : tout son trajet est revêtu d'un caillot qui adhère aux deux lèvres de la solution de continuité, et leur sert de moyen d'union.

Il n'existe pas d'épanchement dans le ventre.

Si maintenant on rapproche les observations que je viens de rapporter de celles que présentent les annales de la science,

on peut d'abord établir quelques propositions, tant sur le siége des plaies du cœur que sur leurs symptômes et leurs complications.

On voit, par exemple, que les plaies du ventricule droit sont plus fréquentes que celles du gauche, et cela s'explique par la situation différente de ces deux cavités, et par la direction que suit le plus ordinairement l'instrument qui produit la blessure, soit que celle-ci résulte d'un suicide ou d'un duel, etc. Lorsque le ventricule gauche est intéressé, il l'est rarement seul, et le plus ordinairement sa blessure coïncide avec une solution de continité du ventricule droit.

On voit encore que la durée de la vie est en rapport avec la quantité de sang épanché, et *principalement* avec celle qui est contenue dans le péricarde. J'ai vu, en effet, la mort survenir promptement chez un de mes malades, non à cause de l'étendue de la blessure, mais parce que le sang épanché, ne pouvant sortir du péricarde par une ouverture très étroite, comprima le cœur et s'opposa à l'accomplissement de ses fonctions, en empêchant l'action musculaire de l'organe de s'exercer. Il est bien entendu que cet effet n'est produit que par une compression survenue subitement, et qu'il n'a pas lieu de la même manière lorsque la compression s'établit peu à peu, comme dans l'hydro-péricarde par exemple. A l'appui de ce que nous avançons, nous citerons les deux malades chez lesquels, le ventricule droit et le péricarde ayant été assez largement ouverts, la vie se prolongea longtemps, quoique le sang eut été versé en grande quantité à l'extérieur dans la cavité correspondante de la poitrine, et même dans le ventre, chez l'un de ces malades. Il est évident, d'autre part, que si le sang continue à être versé hors des cavités du cœur, en grande abondance, la mort sera prompte; mais ici encore l'affaiblissement du malade et la syncope viennent quelquefois suspendre les battements du cœur, et il se forme alors un caillot qui vient opposer un obstacle à la sortie ultérieure du sang. C'est ce que j'ai rencontré sur les trois malades dont j'ai rapporté l'histoire.

Chez tous nos malades le trajet des blessures était occupé par un caillot, au moyen duquel la guérison aurait pu avoir lieu, si une inflammation violente n'avait amené la mort. Quelquefois l'instrument qui a produit la blessure, s'il n'est pas extrait, fait lui-même l'effet d'un tampon, les fibres musculaires tendant à l'étreindre et à fermer ainsi toute issue au sang.

Les plaies du cœur ont, en général, une direction assez sinueuse, et si cette sinuosité est un obstacle à l'hémorrhagie et favorise la formation des caillots, elle a peut-être l'inconvénient, en labourant l'organe, de l'exposer d'avantage à l'inflammation.

Les caillots qui se forment dans le cœur pendant la vie, contribuent également, peut-être, à rendre la mort plus prompte par l'obstacle qu'ils apportent à la circulation. J'en ai trouvé qui étaient formés de fibrine blanche, dure, résistante et entièrement semblable à la couenne qui recouvrait le sang de la saignée ; ils offraient en un mot tous les caractères indiqués par M. Bouillaud, comme devant servir à distinguer les caillots formés pendant la vie, de ceux qui ne sont qu'un résultat cadavérique.

Si nous passons à l'étude des symptômes qui accompagnent les plaies pénétrantes du cœur, nous trouvons dans les auteurs une longue énumération qui a été bien résumée dans un article du Dictionnaire de médecine en 25 volumes, et qui démontre combien il règne encore d'incertitude à ce sujet. En effet, si nous étudions ce qui a été dit sur le trouble de la circulation, de la respiration, sur la situation que prend le blessé, sur l'état du système nerveux, nous voyons que les symptômes les plus différents ont été observés : les uns ont trouvé les battements du cœur tumultueux, précipités; d'autres les ont vus *tremblottants;* ceux-ci ont entendu un bruit particulier, semblable à la sensation que fait éprouver l'anévrysme variqueux. Le pouls a été trouvé insensible jusqu'à la mort; d'autres fois, petit, faible d'abord, puis plein et fort, quelquefois intermittent, irrégulier ou serré et fréquent; on l'a rencontré

fort le deuxième et troisième jour; il disparut presqu'entièrement les trois derniers jours, chez un blessé dont parle Morgagni. La même variété existe dans les troubles du système nerveux : ici la plaie est douloureuse, là la douleur est entièrement nulle; le malade peut tomber à l'instant de la blessure, ou demeurer debout pendant un temps variable. La respiration n'est pas moins diversement modifiée : la dyspnée est quelquefois légère dans le commencement pour augmenter ensuite; elle est nulle dans d'autres circonstances. Tantôt la respiration a lieu sans provoquer l'issue de sang par la plaie, et d'autres fois le contraire existe. Quelques auteurs ont remarqué une toux sèche et fatigante, accompagnée ou non de difficulté dans la respiration, apparaissant peu d'instants après la blessure ou seulement quelques jours après. On rapporte que certains malades se couchaient très aisément sur le côté de la plaie, tandis que d'autres ne pouvaient se tenir que sur le dos ou sur le côté droit.

Enfin on a même vu des plaies du cœur ne donner lieu à aucun accident, pendant les premiers jours. Certes il est facile de saisir la cause de cette diversité dans les symptômes produits par les plaies du cœur; mais comme c'est en définitive sur l'appréciation des symptômes que repose en grande partie le diagnostic, les auteurs ont été conduits à indiquer quelques *signes* que nous allons apprécier rapidement.

La syncope, classée par quelques uns parmi les symptômes qui dénotent l'existence d'une plaie pénétrante au cœur, n'a évidemment aucune valeur, puisqu'on peut la rencontrer après toute espèce de blessure, même après les moins graves; elle peut être l'effet de la peur, de la douleur, de la perte du sang, etc. La douleur n'a rien de caractéristique, et l'instrument, avant d'arriver au cœur, devant traverser un grand nombre de tissus, elle peut être due à la lésion d'un nerf étranger au cœur : ne savons-nous pas d'ailleurs que, parmi les nerfs qui parcourent le cœur, il n'en est qu'un petit nombre qui soient sensitifs, puisqu'on peut piquer, déchirer, couper dans la plus

grande partie de sa surface, le cœur d'un animal vivant, sans que celui-ci manifeste de la douleur. Chez nos malades il ne s'est manifesté une douleur vive que consécutivement au développement d'une inflammation du péricarde ou de la plèvre.

Que dire de l'état du pouls, si ce n'est qu'il est modifié à l'infini par la perte du sang, par le développement d'une péricardite ou d'une cardite ; par les conditions dans lesquelles se trouve le sujet. Nous avons vu, chez nos malades, un pouls petit et fréquent, coincider avec le refroidissement du corps amené par une perte considérable de sang ; un pouls fort et plein avec la cessation de l'hémorrhagie ou avec le développement de l'inflammation du péricarde ; enfin un pouls irrégulier et intermittent coincider avec la compression du cœur par une grande quantité de liquide accumulé dans le péricarde et avec la formation de caillots dans les cavités du cœur.

N'existe-t-il donc aucun signe qui puisse faire reconnaître d'une manière positive l'existence d'une plaie pénétrante du cœur ? Je pense, au contraire, que des symptômes pathognomoniques sont fournis par le rythme des battements du cœur, et par la présence d'un bruit particulier qui déjà a été noté par M. le docteur Ferrus. En effet, dès que le cœur est ouvert, ses fibres divisées deviennent le siége de mouvements *insolites*, de palpitations irrégulières, qui se confondent avec les battements ordinaires de l'organe, au point de rendre ceux-ci tumultueux et confus. Le cœur se trouve ici dans le cas d'un muscle dont on a coupé une partie des fibres, lesquelles sont alors agitées de mouvements involontaires et tendent à s'éloigner par le fait même de la propriété inhérente au muscle, la contractilité. Le signe que j'indique me paraît d'autant plus devoir être pris en considération par les pathologistes, que le rythme présente ici un caractère spécial, entièrement différent de celui du rythme des battements précipités qui surviennent à la fin d'une hémorrhagie, lorsque le sujet est presque exsangue.

Un second signe, plus certain encore, constant, et que je

regarde comme pathognomonique des plaies pénétrantes du cœur, consiste dans l'existence d'un sifflement assez bruyant, qu'on ne peut mieux comparer, comme déjà je l'ai dit, qu'à celui que produit le passage du sang d'une artère dans une veine.

Cette sensation particulière existerait-elle toutefois dans une *large plaie* du cœur? Je n'oserais l'affirmer. — Existe-t-elle à toutes les périodes des plaies du cœur? Non, sans doute; car, à dater du moment où le caillot bouche la plaie faite au cœur, le bruit cesse, et sa persistance ou sa cessation indique si l'hémorrhagie continue ou si elle est arrêtée.

Nous avons vu que chez le nommé Aubert le sang sortait par la plaie extérieure pendant les mouvements d'inspiration, et que la respiration était difficile, tant à cause de la quantité de sang épanché dans le côté gauche de la poitrine, que de la lésion du diaphragme. Chez le même blessé, dès le moment de son entrée à l'hôpital, je reconnus de la matité dans le côté gauche de la poitrine; cette matité ne fit qu'augmenter d'étendue, jusqu'à l'époque de la mort, qui arriva le quatrième jour de l'accident. Si nous suivons ce malade, nous voyons que le bruit dont il s'agit, s'est fait entendre au début et qu'il a bientôt disparu complétement; que les battements tumultueux du cœur, que l'irrégularité du pouls se sont manifestés dès le moment de la blessure et ont continué jusqu'à la mort; que l'intermittence dans les pulsations artérielles n'est survenue que lorsqu'un épanchement s'est fait dans l'intérieur du péricarde, et lorsque les caillots dont nous avons fait mention se sont formés dans les cavités du cœur; que dans les premiers jours, il n'y a eu qu'une grande gêne dans la respiration, et que ce n'est que le troisième jour, qu'une violente douleur s'est déclarée dans la région du cœur: elle se prolongeait jusqu'à l'angle de l'omoplate, et était due, non à la plaie, mais à l'inflammation du péricarde: chose remarquable, elle a paru cesser à mesure que la matité devenait plus grande dans la région du cœur, et que la collection de liquide augmentait. Peut-on rap-

procher sa cessation, dans cette période de la péricardite, de la disparition de toute douleur dans le phlegmon, au moment où le pus s'accumule en foyer?

J'ai fait remarquer dans l'observation du nommé Fritz, qui a succombé en treize heures, que notre bruit s'est fait entendre jusqu'à la fin. La rapidité de la mort s'explique par la présence d'un caillot assez volumineux, qui, contenu dans le péricarde, était venu subitement comprimer le cœur, et par la présence d'une grande quantité de sang qui, infiltrée dans le tissu cellulaire ambiant, devait concourir au même but, c'est à dire à l'anéantissement des mouvements du centre de la circulation; et il me semble que c'est bien là la véritable cause de la rapidité de la mort; car une perte plus considérable de sang, et une énorme collection de ce liquide amassée dans le côté de la poitrine, ne produisent pas une terminaison aussi rapidement funeste.

Le nommé Prévot, au moment de son entrée à l'hôpital, présentait le bruit en question, et celui-ci s'est fait entendre jusqu'au deuxième jour; aussi une hémorrhagie eut-elle lieu pendant la nuit, et la matité ne fit qu'augmenter pendant ces derniers jours, ce qui démontre que la plaie du cœur continuait à donner passage au sang.

Ce n'est que le quatrième jour, vers le soir, que se manifesta chez ce même malade une douleur profonde et violente; que la peau devint chaude et sèche, le pouls plein, fréquent et irrégulier; c'est alors aussi que je distinguai à l'oreille un bruit de frottement, et c'est aussi à dater de ce moment que la matité dans la région précordiale devint plus manifeste et s'étendit davantage. La douleur appartient donc à la péricardite et non à la plaie du cœur.

Nous voyons que, le 7 et le 8 mai, après de larges émissions sanguines, le malade est pris tout à coup d'étouffement, de suffocation; son pouls devient intermittent, et cet état alarmant nous a paru indiquer la compression du cœur par une collection de liquide amassée dans le péricarde, par la présence

de fausses membranes et peut-être par la formation de caillots dans ses cavités : à l'autopsie nous avons rencontré ces différentes lésions. Tout doit faire penser que le malade aurait guéri de sa plaie du cœur, si ces complications graves n'étaient survenues.

L'autopsie de cet homme est encore venue me confirmer dans l'opinion où j'étais, que les plaies au foie peuvent se cicatriser sans être suivies de péritonite, lorsqu'un caillot se forme rapidement et oppose un obstacle à la sortie de la bile. J'avais fondé cette opinion sur une ouverture cadavérique que j'avais faite avec M. Olivier (d'Angers).

Les anciens croyaient que les plaies du cœur sont au dessus des ressources de l'art et inévitablement mortelles : l'expérience a rappelé de ce jugement, et aujourd'hui le cœur ne fait plus exception à la règle qui établit que tout organe qui a été divisé peut se cicatriser. Examinons rapidement les circonstances suivant lesquelles varient les chances de guérison dans les plaies pénétrantes du cœur.

Sans aucun doute, le mode de terminaison de ces plaies doit offrir des différences suivant l'étendue de celles-ci, la forme de l'instrument qui les a produites, les complications, etc.

Lorsque les deux ventricules ont été largement ouverts, la mort est prompte et presque instantanée ; mais lorsque la plaie est peu étendue, malgré cette double lésion, la mort peut se faire attendre : c'est ce que nous avons vu chez l'un de nos blessés, qui a vécu quatre jours quoique les deux ventricules eussent été percés. M. Olivier (d'Angers) rapporte qu'un homme eut les deux ventricules traversés par un pieu pointu, qui vint percer le cœur, après avoir traversé la région épigastrique et pénétré dans la poitrine ; la plaie était à bords inégaux, déchirés, et avait un pouce de longueur environ ; le malade vécut une heure un quart.

Les plaies par piqûres ne nous semblent pas devoir être rangées parmi celles qui doivent amener instantanément des acci-

dents mortels; car le plus ordinairement elles ne donnent pas lieu à un épanchement de sang dans le péricarde.

Ainsi, lorsqu'une aiguille fine est enfoncée dans le cœur, il survient dans les fibres de l'organe des contractions irrégulières qui bientôt effacent la solution de continuité, ou embrassent si parfaitement l'instrument, lorsque celui-ci n'a pas été retiré, que le sang ne peut sortir entre lui et les parois de la piqûre. Toutefois Sénac et M. Bretonneau ont vu qu'en piquant le cœur avec une grosse aiguille, du sang pouvait sortir par la piqûre et s'épancher dans le péricarde : M. Velpeau a vérifié l'exactitude de cette assertion.

Il est donc vrai que pour le cœur, comme pour les intestins, constitués par des fibres musculaires, les liquides ou les matières contenues ne s'échappent que difficilement des cavités de ces organes, précisément à cause de l'action incessante des fibres musculaires qui entrent dans leur structure, et qui tendent à se rapprocher et à effacer les ouvertures accidentelles, toutes les fois que ces fibres n'ont été qu'écartées, ou bien que quelques unes seulement d'entre elles ont été divisées.

Une aiguille peut même demeurer enfoncée dans l'épaisseur du cœur sans donner lieu à des accidents graves. J'ai retiré du cœur d'un supplicié une longue épingle à cheveux qui était entourée de pus. Cependant un corps étranger de cette espèce ne demeure pas toujours ainsi impunément enfoncé dans le cœur. M. Renaudin a rapporté l'observation d'un homme aliéné qui fut apporté à l'hôpital Beaujon, le 8 mai 1833, et qui succomba à une péricardite produite par une aiguille longue de trois pouces, qui avait été enfoncée dans l'épaisseur du cœur.

On pense encore généralement que la mort survient plus rapidement lorsque c'est le ventricule gauche qui a été lésé; mais nous avons vu, dans une de nos observations, que la mort n'est survenue que le quatrième jour, quoique les deux ventricules eussent été lésés, tandis qu'elle survint au bout de quelques heures à la suite d'une blessure qui n'intéressait que le

ventricule droit. En général, il me semble qu'on a beaucoup trop insisté sur la différence qui existe entre les plaies des cavités ventriculaires du cœur, car dès que l'une de celles-ci est ouverte largement, la mort doit être rapide comme dans la lésion d'une grosse artère; mais je crois qu'on a eu raison de dire que les plaies des oreillettes sont plus graves que celles des ventricules, puisque les plans musculaires des premières, étant moins épais et moins serrés, opposent moins d'obstacle à l'hémorrhagie.

Les morts rapides doivent-elles être attribuées à la perte du sang ou bien à la compression du cœur par le liquide épanché?

La première manière de voir, adoptée par Sénac, me paraît devoir être admise si le sang est versé en abondance par une large plaie du péricarde; mais on doit admettre, si la plaie du péricarde est étroite, que la mort survient de la seconde manière, c'est à dire par compression du cœur. Du reste, quelle que soit l'étendue de la blessure qui livre passage au sang, la mort est dans tous ces cas rapide, si un caillot ne vient, comme pour les artères, boucher l'ouverture; heureusement ce caillot se forme fréquemment; nous l'avons trouvé sur tous nos blessés, et si une inflammation violente ne se manifestait pas dans la presque totalité des cas, il rendrait les guérisons moins rares.

Il n'entre pas dans mon sujet de parler des plaies du cœur qui sont produites par des projectiles, et qui, en général, déterminent une mort prompte, par suite du dégat qu'elles occasionnent; non plus que des blessures qui sont compliquées de la présence d'un corps étranger, auquel l'organe finit par s'habituer, à quelques palpitations près. Je passerai donc sous silence le fait rapporté par Weber, qui trouva dans l'épaisseur du cœur, une balle entourée d'une enveloppe; cet autre fait d'un chirurgien habile (Latour) qui trouva, à l'autopsie d'un soldat, mort une affection étrangère à un coup de feu qu'il avait reçu plusieurs années auparavant dans la région du cœur, une balle chatonnée dans le ventricule droit, près de la pointe du cœur,

et en partie recouverte par le septum-medium. Ce soldat, au moment où il avait reçu le coup, avait été relevé presque mort; une hémorrhagie grave faisait craindre à chaque instant qu'il ne succombât. Cependant, à force de soins assidus et bien dirigés, on arrêta l'écoulement du sang dans les trois premiers jours; la plaie suppura, des esquilles se séparèrent d'une côte qui avait été fracturée; trois mois après la plaie se cicatrisa, et le malade ressentit pour toute incommodité des palpitations qui durèrent trois ans, et qui, au bout de ce temps, furent expliquées, à l'autopsie, par la présence d'un corps étranger engagé dans l'épaisseur même de l'organe.

La possibilité de la guérison des plaies du cœur est établie par de nombreux faits, pris tant sur l'homme que sur les animaux. Ainsi, on a trouvé une flèche dans le cœur d'un cerf; une aiguille rouillée dans l'épaisseur du ventricule droit d'une vache; une balle enchatonnée dans la substance charnue de l'organe; un autre projectile dans le cœur d'un sanglier; un grain de plomb logé dans l'épaisseur du cœur d'un chien; une balle enchatonnée dans le cœur d'un daim. M. le professeur Richerand a vu sur le cadavre d'un homme qui, pendant la vie, avait reçu un coup d'épée dans la poitrine, une cicatrice qui occupait le péricarde et le cœur. M. Velpeau a constaté une cicatrice, représentée par une ligne fibreuse, qui traversait toute l'épaisseur du ventricule droit, lequel avait été traversé, un an avant la mort, par un instrument tranchant, etc., etc. En l'absence de ces faits, nos trois observations suffiraient pour démontrer la curabilité des plaies du cœur, car, dans toutes, il existait un caillot *obturateur*, au moyen duquel une cicatrice durable se serait formée, si des complications n'étaient venues faire périr les malades.

Abordons maintenant un point important de l'histoire des plaies du cœur : celui de leur traitement.

L'anatomie pathologique nous prouve que le traitement des plaies pénétrantes du cœur doit être établi de manière à ne pas contrarier l'oblitération de la plaie par un caillot et l'adhé-

rence du péricarde au point du cœur divisé; il doit par conséquent contribuer à circonscrire cette inflammation adhésive, et s'opposer à ce qu'elle ne s'étende au loin dans le péricarde. D'un autre côté on peut le diviser, 1° en traitement antihémorrhagique, et 2° en traitement de l'inflammation du péricarde.

Pour arrêter l'hémorrhagie, le chirurgien peut avoir recours à la saignée, aux émissions sanguines locales, aux réfrigérants, aux médicaments internes, à la fermeture de la plaie, à l'application du froid.

Tous ces moyens doivent être combinés de manière à ralentir les battements du cœur et à concourir, plus ou moins puissamment, à la coagulation du sang dans la plaie.

Il faut donc affaiblir les contractions du cœur par des saignées coup sur coup, de manière à laisser le temps au sang de se coaguler dans le trajet de la plaie, le cœur n'ayant plus la force de le chasser hors de ses cavités. C'est dans cette intention qu'on doit aussi appeler le sang vers les extrémités par des manuluves chauds. On provoque aussi la formation du caillot par des cataplasmes froids, ou des vessies contenant de la glace appliquées sur la plaie. En effet, l'intention du praticien étant de produire un affaiblissement momentané du cœur, de diminuer la force de ses contractions si contraires à la formation du caillot, surtout dans un organe aussi peu cellulaire et qui ne permet guère l'infiltration du sang dans l'épaisseur des lèvres de la plaie, le froid que l'on applique sur la région du cœur doit contribuer puissamment à produire cet effet, en déterminant de proche en proche une constriction dans les tissus, et en favorisant de la sorte le séjour du sang dans la plaie et sa coagulation.

En résumé, pour arrêter l'hémorrhagie, il faut joindre à la saignée une compression légère, exercée à l'aide de corps froids ou d'un simple tamponnement; s'abstenir de faire le vide à la surface de la plaie, et éloigner une température chaude qui tendrait à entretenir la liquidité du sang. Il est évident que si le froid local a de l'influence pour arrêter les écoulements du sang

et en particulier ceux du cœur, il est évident, dis-je, qu'une atmosphère froide agira de la même manière : c'est ce qui a été déjà observé par plusieurs médecins : Durande, par exemple, rapporte qu'un soldat qui succomba dix jours après sa blessure, offrit à l'autopsie une cicatrice complète du cœur. Cet homme était demeuré pendant cinq jours exposé à l'action d'un froid si violent qu'il était resté pendant ce temps dans une espèce de syncope.

De quelle ressource peut être la digitale pour contribuer à arrêter l'hémorrhagie ? Je sais que les auteurs vantent ce médicament ; mais l'action de cet agent thérapeutique me paraît encore trop peu déterminé, pour que j'ose en proposer l'emploi, d'autant plus que moi-même je n'en ai pas fait l'essai. Quant à l'opium, que j'ai mis en usage aux diverses périodes des blessures du cœur, je n'en conseillerai l'emploi ni comme calmant, ni comme moyen anti-hémorrhagique. Je n'ai, en effet, vu aucun changement avantageux après son administration ; le trouble a continué à être le même, tant dans la région du cœur, que dans les autres organes. Je ne dirai rien de la position et du calme moral qui doivent être rigoureusement observés pour arrêter l'hémorrhagie et prévenir l'inflammation consécutive; toutefois je dois dire que, pour obtenir ce calme, il ne faut point saigner outre mesure, surtout lorsque l'hémorrhagie a été abondante, une perte trop considérable de sang jetant les malades dans une agitation extrême, peu favorable à la formation des caillots.

Nous avons vu que le chirurgien n'a pas tout fait en arrêtant l'hémorrhagie, et qu'il [illegible] veiller à ce qu'une péricardite aiguë ne vienne pas enlever le blessé à ses soins : à cet effet il tâchera de mettre le malade dans des conditions telles qu'il n'éprouve aucune émotion vive. On a pu voir, dans une de nos observations, combien il est important de suivre ce précepte, puisqu'un de nos blessés, sous l'influence d'une émotion pénible, a été pris tout à coup d'une péricardite violente à laquelle il a succombé, alors que tout devait faire espérer une terminaison heureuse.

Lorsque la péricardite est déclarée, il faut la combattre par l'application de sangsues sur la région du cœur et par des laxatifs. Nous avons vu que, chez nos blessés, les émissions sanguines locales diminuaient beaucoup la douleur et apaisaient la fièvre.

Enfin il existe une vaste collection. Faut-il en favoriser la résorption ou bien lui livrer issue? Je me propose plus tard d'exposer mes idées à ce sujet.

Mais le malade est dans une angoisse profonde par la compression du cœur, ou peut-être par la formation de caillots dans ses cavités, que faut-il faire? Ici le péril est imminent. Désemplir les vaisseaux par la saignée est la première indication, quel que soit l'état de faiblesse du blessé, il faut avant tout rendre plus facile le cours du sang dans le cœur.

En terminant je rappellerai seulement qu'il résulte de ce qui précède :

1° Que les plaies pénétrantes du cœur donnent lieu à un bruit semblable à celui que l'on entend dans l'anévrysme variqueux.

2° Qu'elles sont accompagnées d'un *trouble convulsif constant* des fibres musculaires du cœur.

3° Que le bruit indiqué plus haut cesse à dater du moment où un caillot bouche l'ouverture de la plaie.

4° Que le trouble musculaire du cœur persiste après la formation du caillot.

5° Que les malades succombent souvent par suite d'une compression du cœur et du développement de caillots dans l'*intérieur* de cet organe.

6° Que le traitement consiste, en premier lieu, à diminuer la masse du sang, même jusqu'à syncope, dans l'intention de ralentir les battements du cœur et de favoriser la formation d'un caillot.

DE L'INFLUENCE DES PRÉPARATIONS MERCURIELLES SUR LES EFFETS DE L'INOCULATION DU VACCIN ET DE LA VARIOLE;

Par M. BRIQUET, *médecin à l'hôpital Cochin, agrégé honoraire de la Faculté de médecine.*

Dans un travail précédent, j'ai déterminé, d'une manière aussi précise qu'il m'a été possible de le faire, les effets des emplâtres mercuriels sur les éruptions varioleuses, et j'ai fait voir que, suivant l'époque à laquelle se faisait l'application de ces topiques et suivant l'intensité de l'éruption, on pouvait obtenir la résolution complète, la transformation en vésicules, ou enfin l'induration tuberculeuse des pustules, et que, dans tous les cas, en diminuant notablement l'inflammation de la peau, on influençait très avantageusement la marche de la maladie, et on prévenait la formation des cicatrices difformes.

Cette influence si favorable étant bien établie, il était intéressant d'arriver à connaître par quel mécanisme les préparations mercurielles la produisaient; c'est cette recherche qui fait le sujet du présent travail.

Deux modes d'action bien distincts se présentèrent à mon esprit pour expliquer ces effets : ou bien le mercure agit soit comme un antiphlogistique, soit comme un résolutif, en détruisant le travail inflammatoire local; ou bien il possède un mode d'action spéciale, il influence la cause elle-même, qui excite le développement du bouton varioleux.

La marche la plus naturelle à suivre pour résoudre ce problème, était de commencer par examiner avec soin les effets des topiques mercuriels sur les diverses espèces d'inflammation de la peau. Les phlegmasies cutanées artificielles étant les plus simples, c'est par elles que j'ai dû commencer.

Pendant un laps de temps qui a duré de vingt-quatre heures

à plusieurs jours, des parties assez larges de peau saine ont été constamment couvertes, soit d'emplâtre de Vigo *cum mercurio*, soit d'onguent mercuriel double, puis j'ai appliqué des vésicatoires, ou j'ai fait soit des onctions avec la pommade d'Autenrieth, soit des frictions avec l'huile de croton tiglium sur ces portions de peau soigneusement nettoyées, et j'ai vu que, dans tous les cas, l'effet des vésicatoires, de la pommade ou des frictions, avait été aussi complet que si on n'eût point fait préalablement d'application mercurielle.

Donc les préparations mercurielles ne diminuent en rien la disposition que la peau peut avoir à se prendre de phlegmasie.

Ce premier point établi, il fallait voir quelle influence les topiques auraient sur l'inflammation naissante. Pour cela j'ai fait les applications suivantes :

Expér. Un emplâtre de Vigo, chargé de poudre de cantharides, et un emplâtre de diachylon, également saupoudré, ont été appliqués chacun sur une des cuisses d'un malade affecté de fièvre typhoïde, et levés chacun au bout de vingt-quatre heures; de l'un et de l'autre côté, il y avait une égale vésication.

Dix à douze fois, on étendit sur les deux côtés du genou de malades pris d'inflammation chronique de cette articulation, une couche d'égale épaisseur de pommade d'Autenrieth, ou bien on fit des frictions avec l'huile de croton tiglium; puis l'un des côtés était recouvert d'un emplâtre de sparadrap, et l'autre d'un emplâtre de Vigo ou d'une épaisse couche d'onguent mercuriel double. Dans aucun cas, on n'a aperçu que les pustules causées par l'émétique, ou les vésicules produites par l'huile de croton, fussent moins nombreuses du côté où se trouvait l'emplâtre mercuriel que de l'autre côté; jamais on n'a trouvé le moindre arrêt dans le développement de ces produits inflammatoires, et plusieurs fois les éruptions étaient plus abondantes sous l'emplâtre mercuriel que sous l'autre emplâtre.

Dans tous les cas, je me suis servi de l'emplâtre de diachylon parce que l'expérience ayant prouvé que son action était complétement nulle sur les boutons varioliques, je pouvais le regarder comme un topique inerte sous ce rapport.

On peut conclure de là, que les préparations mercurielles

n'ont point empêché les substances irritantes de produire leurs effets accoutumés, puisque, dans ces cas, des inflammations érythémateuses, vésiculeuses, et pustuleuses sont nées et sont arrivées à leur summum d'intensité, malgré le contact permanent de ces préparations.

Voyons si l'efficacité de ces dernières sera plus grande sur les inflammations déjà développées.

Expér. Des vésicatoires ont été appliqués sur les membres inférieurs de malades pris de fièvres typhoïdes, puis levés aubout de cinq heures; alors la tuméfaction existait; d'un côté, on mettait un emplâtre de Vigo, ou bien l'on étendait une couche d'onguent mercuriel, et de l'autre on entourait la partie d'un linge. Le lendemain, on trouvait la vésication au même degré des deux côtés. La même expérience a été faite sur des pustules causées par l'émétique au moment où elles n'étaient encore qu'à l'état de papules rouges, et sur des érythèmes causés par l'huile de croton avant le développement des vésicules. Les pustules et les vésicules se sont développées souvent d'une manière plus complète sous les topiques mercuriels que sous les autres topiques, et jamais leur marche n'en a été entravée. On peut donc avancer que les préparations mercurielles n'ont le pouvoir ni de prévenir, ni d'empêcher, ni de modérer les inflammations cutanées artificielles soumises à leur contact permanent.

Nous arrivons à un autre ordre de phénomènes, aux inflammations de la peau, que j'appellerai naturelles, par opposition aux inflammations artificielles. Si, jusqu'à présent, l'action des emplâtres mercuriels et du mercure a été facile à déterminer, il n'en est plus de même dans ce que nous allons observer. En effet, la marche de ces inflammations est très variable; celle des érysipèles, qui est la plus régulière, offre elle-même des variations dans la durée de la maladie; or, comment distinguer la modification imprimée par le mercure de celle que la maladie aurait subi d'elle-même. Nous voyons, d'un côté, M. Serres d'Alais, puis M. Ricord, présenter des résultats étonnants des applications du mercure. La plus grande partie des phlegmasies de la peau et du tissu cellulaire subjacent sont brusquement arrêtées : érysipèles, anthrax, furoncles, phlegmons, tout cède

comme par miracle à l'effet des onctions mercurielles, et l'effet est tel, qu'on établit comme règle certaine, que dès qu'une inflammation n'est point enlevée par ce moyen au bout de deux jours, elle résistera nécessairement à tout autre traitement quel qu'il soit. Selon ces messieurs, les malades éprouvent bientôt du soulagement; les douleurs sont promptement calmées; vingt-quatre ou quarante-huit heures après l'application de l'onguent mercuriel, l'épiderme de la partie affectée se ride; la tuméfaction cesse, la rougeur et la chaleur s'éteignent, et du troisième au quatrième jour tout a disparu. D'un autre côté, on trouve que MM. Lisfranc, Velpeau, ainsi que la plupart des praticiens, après avoir obtenu des onctions mercurielles des résultats très variables, ont fini par renoncer à cette médication et par lui substituer une simple pommade d'axonge. Dans une série de tentatives que j'ai faites, je n'ai pas été plus heureux; j'ai fait des applications, soit d'onguent mercuriel double, soit d'emplâtre de Vigo, sur diverses espèces de phlegmasies cutanées, telles qu'érysipèle, zona, eczema, acné, furoncles, anthrax, et je n'ai obtenu que bien rarement de la diminution dans les phénomènes inflammatoires de ces divers états morbides; le plus souvent, la phlegmasie a suivi ses périodes aussi régulièrement que si l'on n'eût pas fait d'application.

Je ne cherche point à discuter ici la valeur des faits présentés par MM. Serres et Ricord. Je n'examinerai pas si la plupart des érysipèles ne diminuent pas et ne disparaissent pas spontanément du lieu qu'ils avaient primitivement occupé au bout de vingt-quatre et de quarante-huit heures: cela est complétement inutile pour la thèse que je veux soutenir. J'admets les avantages que ces messieurs ont obtenus, mais comme il faut également admettre les résultats opposés qu'ont obtenus les autres médecins, la conclusion nécessaire sera que l'influence avantageuse du mercure sur les phlegmasies cutanées est loin d'être constante, et que le nombre des cas dans lesquels cette influence est nulle, dépasse certainement celui des cas où elle est évidente. On sait, d'ailleurs, que les topiques mercuriels peuvent

occasionner une inflammation, soit érythémateuse, soit vésiculeuse de la peau, et que, dans quelque cas, la phlegmasie peut être assez intense pour constituer un exanthème général auquel on a donné le nom d'hydrargyrie. — J'ai été témoin de plusieurs faits de ce genre.

Après avoir ainsi déterminé le peu d'influence que les topiques mercuriels ont sur les diverses phlegmasies simples de la peau, il fallait étudier leurs effets sur les phlegmasies spécifiques. On sait déjà que ces topiques ont sur les éruptions varioleuses une action constante, et qu'ils leur impriment toujours une modification très notable. Il ne s'agit plus que de voir comment ils agiront sur les éruptions qui résultent de l'inoculation des virus vaccin et variolique.

EXPÉR. Une couche épaisse d'onguent mercuriel double, maintenue par un emplâtre de Vigo *cum mercurio*, fut étendue sur les six piqûres faites aux deux bras d'un enfant de quelques mois, qui avait été vacciné la veille. Au bout de neuf jours, une seule des piqûres s'était enflammée; elle était recouverte d'une papule rouge de très petite dimension; les autres n'offraient pas la plus petite nuance de rouge; autour d'elles, la peau avait conservé sa couleur normale.

EXPÉR. Cet enfant avait été mis entre les mains d'un habile vaccinateur : il n'y avait point à craindre que la vaccination eût été mal faite; mais comme il pouvait n'être pas apte à contracter la vaccine, il était nécessaire de faire la contr'épreuve. L'enfant fut donc vacciné de nouveau le dixième jour; les six nouvelles piqûres faites aux bras furent abandonnées à elles-mêmes, et cinq jours après il y avait six pustules vaccinales très belles.

Comme il se pourrait faire qu'à la rigueur le vaccin employé sur un même sujet fût de mauvaise qualité, j'ai fait l'expérience suivante :

EXPÉR. J'ai fait sur un autre enfant à la mamelle une application d'onguent mercuriel, et je me suis borné à couvrir de cet onguent les trois piqûres de vaccination de l'un des bras, toujours en y superposant un emplâtre de Vigo, les piqûres de l'autre bras restant libres. L'application avait été faite le lendemain de la vaccination. Au bout de huit jours, à la levée de l'appareil, il n'y avait sur le bras qu'une seule vésicule, légèrement blanchâtre, conique et de très petite dimension, tandis que le bras qui était resté libre présentait trois bel-

les pustules vaccinales aplaties, déprimées au centre, ayant un diamètre de deux à trois lignes, et entourées d'une auréole rouge fort étendue. On pouvait craindre que le frottement opéré par mégarde sur le bras n'eût enlevé le vaccin et empêché son effet. Je me suis mis à l'abri de cette éventualité en ne couvrant qu'une des piqûres de chaque bras et laissant les autres libres. L'expérience fut faite le lendemain de la vaccination encore sur un enfant à la mamelle, et l'on choisit sur chaque bras les piqûres les plus inférieures ; toutes deux se trouvèrent être bien nettes et bien distinctes. Le quatrième jour de l'application mercurielle, des papules vaccinales d'un beau rouge étaient développées sur les quatre piqûres restées libres, tandis que sur les deux qui avaient été couvertes d'onguent mercuriel on ne trouvait qu'une très petite papule, sans changement de couleur de la peau. On réappliqua le topique mercuriel, et le huitième jour, les boutons qui étaient restés libres se trouvaient convertis en pustules vaccinales très bien développées. Les deux autres offraient, l'un une petite vésicule acuminée n'ayant que le tiers du volume des pustules vaccinales, et l'autre une simple saillie, pleine, conique, sans changement de la couleur de la peau. Enfin, le onzième jour, les pustules libres étaient très larges, couvertes d'une croûte brune et environnées d'une auréole assez étendue. Au contraire, les boutons influencés par le mercure se bornaient à deux tubercules coniques d'une ligne de diamètre au plus, grisâtres, durs, sans suppuration et non couverts d'une croûte.

Ces expériences ont été répétées plusieurs fois de la même manière et toujours avec l'onguent mercuriel placé sous un emplâtre de Vigo, et changé tous les trois jours. Toujours le résultat a été une modification notable de la marche de la vaccine, souvent une annihilation complète de l'effet du virus vaccin, d'autres fois une pustule très petite, bâtarde, ou une simple vésicule remplie d'un liquide blanchâtre, et enfin quelquefois une simple induration grise de la papule vaccinale.

Ces modifications étant exactement les mêmes que celles que le mercure fait éprouver aux pustules varioliques, il faut bien admettre que l'effet de ce métal sur la vaccine est identique à celui qu'il exerce sur la variole. Pourquoi se développe-t-il tantôt une vésicule, tantôt une induration sur les piqûres de la vaccine, et pourquoi n'obtient-on pas toujours la destruction

complète de l'effet de la vaccination ? Il serait difficile de le dire précisément ; mais il est bien probable que la plus ou moins grande quantité de vaccin insérée dans les piqûres et l'exactitude plus ou moins grande de l'application de la préparation mercurielle ont la plus grande influence sur la diversité des résultats.

Il était fort intéressant de savoir si le liquide des boutons vaccinaux modifiés par le mercure avait les propriétés du virus vaccin.

EXPÉR. Ce liquide a été inoculé deux fois par trois piqûres sur le bras de deux enfants à la mamelle qui n'avaient point été vaccinés, et au bout de huit jours les piqûres n'avaient rien présenté de particulier. A cette époque, les deux enfants ont été régulièrement vaccinés avec de bon fluide vaccin, et quatre jours après chacun d'eux avait autant de papules vaccinales qu'on avait fait de nouvelles piqûres. L'expérience n'a pas été répétée plus souvent parce qu'elle a paru suffisamment concluante.

Je désirais savoir jusqu'à quelle époque les préparations mercurielles avaient le pouvoir de modifier l'effet du vaccin.

EXPÉR. J'ai fait une application d'onguent mercuriel quatre jours après la vaccination, sur des papules déjà blanchâtres, aplaties au centre et entourées d'une aréole rouge. L'appareil ayant été levé au bout de cinq jours, il n'y avait pas de différence appréciable entre les pustules qui avaient été soumises à l'influence du topique mercuriel et celles qui étaient restées libres ; les unes et les autres avaient l'apparence des pustules vaccinales nouvelles au neuvième jour de la vaccination.

Ainsi au delà du quatrième jour de vaccination, le mercure a perdu la faculté d'arrêter les effets du virus vaccin, et même celle de les modifier. Ces diverses expériences suffisamment répétées donnent le droit de conclure que l'effet du virus vaccin est complétement annihilé ou considérablement atténué par l'action des préparations mercurielles, M. le professeur Serres m'a dit avoir obtenu le même résultat dans des expériences qu'il avait autrefois tentées et sur lesquelles il n'avait rien publié.

Il était bien probable, après de pareils effets de l'influence du mercure sur la vaccination, qu'une action semblable serait exercée par ce métal sur l'inoculation de la variole ; mais quelque désireux que je fusse de tenter cette expérience et quelque assuré que j'aie été sur son issue, il ne m'a pas paru convenable dans les circonstances où je me suis trouvé placé, de mettre cette idée à exécution. Heureusement il se trouva que l'expérience a été faite avant la découverte de la vaccine. En effet, on lit dans le journal *l'Expérience* et dans un excellent article rédigé par M. Dezeimeris, la narration suivante.

Une épidémie de variole régnait à Lunébourg en 1791. Un matin le docteur Leutin inocula les deux enfants d'un marchand. Le soir, le plus jeune d'entre eux, petite fille de dix-huit mois, fut pris de tous les symptômes avant-coureurs de la variole ; pour ne pas ajouter à la maladie l'effet de l'inoculation, et pour ne pas courir le risque de voir mettre sur le compte de cette dernière les accidents qui pourraient survenir, le docteur Leutin songea à arrêter au moyen du mercure l'effet de l'inoculation. Il fit appliquer sur les piqûres des deux bras du calomel combiné avec le mucilage de coings. Le quatrième jour les pustules se développèrent chez l'autre enfant avec tous les caractères de l'affection variolique. Il ne survint rien chez la jeune fille ; les symptômes de l'indisposition des jours précédents n'avaient été que l'effet d'une indigestion. Cette enfant fut inoculée de nouveau cinq jours après, et la variole se développa et marcha d'une manière régulière. (Extrait d'un ouvrage allemand intitulé : *Additions à la science médicale pratique. L'Expérience*, numéro du 20 décembre 1838.)

J'ai cherché à déterminer l'action des applications mercurielles sur l'éruption de la rougeole, et sur celle de la scarlatine ; mais comme je m'y attendais, cette éruption disparaît trop vite pour que j'aie pu juger l'influence que le mercure a sur elles.

Il s'agit maintenant d'interpréter ces résultats si remarquables. On a vu que quand elles sont mises en contact avec la peau, les préparations mercurielles n'ont pas le pouvoir d'em-

pêcher la naissance et le développement des phlegmasies cutanées artificielles érythémoïdes, vésiculeuses ou pustuleuses; on a vu ensuite qu'employées pour combattre ces affections non spécifiques développées spontanément, leur influence était variable, que tantôt elle était nulle et tantôt efficace; qu'enfin dans aucun cas on n'avait arrêté ces inflammations à l'état vésiculeux ou à l'état pustuleux. Actuellement on observe dans les phlegmasies spécifiques des effets tout opposés: on voit que ces préparations modifient des inflammations spécifiques, malgré leur forme pustuleuse ou vésiculeuse, qu'elles les empêchent de naître, ou qu'elles en arrêtent le développement, et l'on observe que cette influence modificatrice est constante et que jamais elle ne manque de se produire. Evidemment des résultats si différents ne peuvent dépendre d'un même mode d'action; ce ne peut plus être sur l'inflammation que les mercuriaux agissent; dans cette circonstance il faut bien reconnaître que leur influence remonte plus haut, et admettre de toute nécessité que l'action du mercure se porte sur le virus lui-même qui se trouve déposé dans chacune des papules de l'éruption; qu'elle émousse ou détruit en quelque sorte cette épine de Van Helmont, et l'empêche de produire ses effets accoutumés.

Il en doit être ainsi, puisque les sujets dont toutes les pustules vaccinales ont subi la modification mercurielle, conservent encore toute leur aptitude à recevoir l'influence de ce virus, qu'en d'autres termes ils sont encore susceptibles de contracter la variole ou la vaccine. Je suis bien convaincu que, si l'on arrêtait le développement de toutes les pustules d'une variole, un sujet resterait susceptible de contracter de nouveau cette maladie.

On se trouve donc conduit par voie expérimentale à cette conclusion, que les composés mercuriels détruisent les virus vaccinal et variolique, leur enlèvent toutes propriétés contagieuses et les empêchent de produire des maladies spécifiques et préservatrices. — Cette conclusion est conforme à ce qu'ont dit Sacco et Selig. On trouve, en effet, à l'article *Mercure*, du

Dictionnaire de matière médicale, de MM. Delnus et Merat, que ces auteurs avaient vu que le mercure enleve au fluide vaccin sa propriété contagieuse.

Comment agit le mercure pour opérer cette destruction ? Si l'on veut bien rémarquer que ce métal tue les animaux parasites et beaucoup d'autres insectes, on se trouverait disposé à penser que les virus contiennent des animalcules et que c'est sur eux que se porte l'influence du mercure ; mais on devancerait les faits, puisque jusqu'à présent les recherches microscopiques de MM. Donné et Dubois (d'Amiens) n'ont point fait reconnaître ces animalculés. Le métal agit-il sur ces liquides comme il agit sur le sang, qu'il rend plus fluide et dont il diminue la force de coagulation ? C'est ce que l'expérience n'a pas encore démontré non plus.

Quoiqu'il en soit, cette conclusion se rapproche des idées des premiers inoculateurs. Ces praticiens pensaient que le mercure corrigeait l'acreté du virus de la variole, qu'il le mitigeait en quelque sorte. On peut voir, dans l'article de M. Dezeimeris, que j'ai déjà cité, jusqu'à quel degré cette opinion, si répandue parmi eux, les avait portés à préconiser l'usage intérieur du calomel.

Je serais disposé à penser que la pénétration du mercure dans l'économie animale, pendant la période d'incubation de la variole, serait un moyen d'attaquer le virus lui-même, et de prévenir ou au moins de diminuer l'éruption variolique qu'il doit causer, et je conseillerais, d'une manière pressante, aux personnes non variolées et non vaccinées, si elles répugnaient à l'idée de la vaccine, de se soumettre à un traitement mercuriel lors d'une épidémie varioleuse. — Je pense, d'autre part, que ce traitement, employé d'une manière énergique, pourrait, joint aux applications de topiques mercuriels, rendre de très grands services dans les varioles confluentes, et je serais du même avis que Reil, Hufeland, Hildenbrand, Fowler et Cotunnio, qui poussaient ce traitement jusqu'à la salivation.

Enfin, je crois qu'il se pourrait faire que les autres maladies

virulentes offrissent des phénomènes analogues à ceux que présentent la variole et la vaccine, et que les virus qui les produisent pussent être attaqués par les préparations mercurielles comme le sont les virus vaccinal et variolique, et je me propose de faire des recherches dans cette direction.

En terminant, je dois adresser des remerciments à M. le docteur Baron, qui a bien voulu permettre que ces études se fissent dans les salles des enfants confiés depuis si longtemps à ses soins éclairés, et à mon excellent collègue, le docteur Blache, dont l'obligeance m'est également très précieuse.

PATHOLOGIE INTRA-UTÉRINE. — DE LA PÉRITONITE CHEZ LE FOETUS, CONSIDÉRÉE COMME CAUSE DE HERNIES ET DE VICES DE CONFORMATION;

Par le docteur JAMES Y. SIMPSON, *professeur d'accouchements, etc.* (1)

(Suite et fin.)

Nous allons nous occuper dans ce second article des effets morbides *indirects* qui résultent parfois de la péritonite fœtale. Nous examinerons, 1° les rapports pathologiques de la péritonite chez le fœtus avec la production de certaines formes de hernies congéniales de l'ombilic, du diaphragme et de l'aine ; 2° nous tâcherons de rattacher à la même cause l'origine première de quelques vices de conformation dans les viscères de l'abdomen et du bassin ; 3° nous mentionnerons en passant une ou deux circonstances qui expliquent l'influence de l'inflammation chez le fœtus sur d'autres espèces de monstruosités.

---

(1) Extrait de *l'Edinburgh med. and surgical journal,* juillet 1839. Voir le premier article, intitulé *De la Péritonite fœtale*, Archives, année 1838, numéro de décembre.

Hernies congéniales.

Hernie ombilicale. — Pendant les progrès de l'évolution embryonnaire, les viscères abdominaux, comme ceux des autres parties du corps, passent à travers un certain nombre de changements, et dans leurs formes intrinsèques et dans leur position relative. Ainsi dans l'embryon, à la dixième ou douzième semaine, l'abdomen est ouvert sur la ligne médiane, en sorte que plusieurs circonvolutions intestinales sont alors généralement placées dans l'extrémité fœtale du cordon ombilical : cet état représente une espèce de hernie ombilicale temporaire, et dans quelques cas elle peut persister, sous l'influence d'actions morbides qui empêchent les modifications ultérieures de structure et de position, dans le développement normal de l'embryon. Ces actions morbides seront variables, mais certes la péritonite devra quelquefois exercer une influence puissante. Il est clair que si les viscères abdominaux herniés viennent à s'unir par une inflammation adhésive à quelque point des parois de la gaine qui les contient, l'effet de cette adhérence sera une distension continuelle produite par les intestins déplacés, qui empêchera l'occlusion de l'orifice. Nous avons une preuve de la réalité d'action de cette cause productrice des hernies dans les paroles de Scarpa qui dit qu'un des principaux obstacles à la réduction complète de la hernie ombilicale congéniale est l'adhérence morbide existant entre les intestins herniés et les parois du sac. A un fait cité par Jules Cloquet de hernie ombilicale avec péritonite des intestins déplacés, l'on pourra ajouter le suivant qui m'a été communiqué par le docteur J. Reid : « Chez un fœtus mâle acéphale, une tumeur herniaire, de la grosseur d'une noisette, siégeait à l'ombilic : cette tumeur était fort resserrée à son col ; en l'ouvrant, on trouva dans sa cavité le cœcum, l'appendice vermiculaire et une ou deux circonvolutions du bout inférieur de l'iléum, qui avaient contracté avec le sac une adhérence solide ; la gaine du cordon ombilical formait les parois du sac : le mésentère

était fortement tiraillé par suite de cette adhérence ; l'union entre le sac et l'intestin était si complète qu'il nous parut évident que l'inflammation déterminante avait dû exister tout à fait dans la première période de la vie fœtale ; les surfaces contiguës de l'intestin et du sac étaient si parfaitement réunies qu'on les aurait cru tapissées par une même membrane séreuse continue. » Remarquons toutefois que les adhérences entre le sac et les intestins herniés, reconnues à la naissance, prouvent aussi, pour un nombre donné de cas, être seulement des effets secondaires, et résulter d'une péritonite accidentelle développée sur les intestins préalablement déplacés.

Hernie diaphragmatique. On sait que dans la première période de la vie embryonnaire, avant que la cloison diaphragmatique soit complétée, quelques uns des viscères thoraciques et abdominaux sont nécessairement en contact, et il en est de même quand un arrêt de développement s'oppose à l'occlusion définitive de la cloison. Si des adhérences se forment à cette période, il en résultera de toute nécessité un déplacement des organes qui en sont le siége : en effet, comme le corps s'allonge et s'élargit dans la période de l'accroissement fœtal, les organes les plus lâches seront mécaniquement écartés par degrés de leur position naturelle par les mouvements des viscères auxquels ils sont unis et qui ont des points d'attache plus fixes. Ainsi une hernie congénitale diaphragmatique pourra être formée, soit parce que les viscères thoraciques auront été tirés en partie vers l'abdomen, soit, ce qui arrive souvent, parce que les viscères abdominaux plus mobiles auront été amenés dans le thorax par suite de leur adhérence morbide à un des poumons ou à une portion de la plèvre costale ou médiastine, parties comparativement plus fixes. L'on peut sans doute assigner une origine semblable à un cas de hernie diaphragmatique congéniale cité par Bartholin (*Histor. anat. rar. cent. VI, t. III, p.* 287). L'estomac, le duodénum, le pancréas, la rate et une partie du colon étaient situés dans

la cavité gauche du thorax, et l'estomac adhérait par des liens solides au diaphragme et à la plèvre. Dans un cas semblable, publié par Reisig (*de ventriculo in cavo thoracis situ congenito*, *Berlin* 1823) et observé chez un furet, l'estomac était placé dans la cavité thoracique, et était intimement uni au poumon gauche par une fausse membrane, évidemment d'ancienne formation, car elle avait entièrement pris l'aspect du tissu séreux pleural.

Hernie inguinale. La production des variétés de hernies autres que les précédentes peut être rapportée avec plus de justesse encore et de certitude à l'existence d'une péritonite fœtale et à ses effets. Les adhérences morbides résultant de l'inflammation du péritoine pendant la vie intra-utérine agiront quelquefois comme cause pathologique de cette forme de hernie congéniale si bien décrite par Haller et les deux Hunter, et qui consiste dans la descente d'une portion d'épiploon ou d'intestin dans la tunique vaginale du testicule, à travers le canal non oblitéré qui existe dans le principe entre cette cavité et la grande cavité du péritoine. Pott avait remarqué, il y a longtemps, que dans cette variété de hernie congéniale, plus que dans toute autre forme, des adhérences morbides existaient entre les intestins herniés et le sac et surtout le testicule. La plupart des chirurgiens ont souscrit à la justesse de cette observation, et la circonstance s'explique par deux autres faits collatéraux : 1° le contact plus prolongé des intestins herniés avec les parois du sac, et par suite la chance plus grande d'inflammation adhésive; 2° l'existence antécédente d'adhérences dépendant quelquefois d'une péritonite fœtale. Wrisberg a cité deux observations qui prouvent la réalité d'action de cette dernière cause (*Chirurgical works*, 1779. Vol. 2, p. 162). On en trouve aussi d'analogues dans Meckel, Pelletan, Langenbeck et dans d'autres auteurs. Nous le répétons, nous ne prétendons pas que cette cause de hernies congéniales soit constante : nous sommes parfaitement convaincus que dans la majorité des cas il n'en est pas ainsi;

mais, pour certains faits, l'existence antérieure d'une péritonite fœtale doit être regardée comme positive.

Vices de conformation des viscères de l'abdomen et du bassin.

Plusieurs vices de conformation, soit des déplacements, soit des arrêts de développement dans les organes de la digestion, de la sécrétion urinaire et de la reproduction, peuvent être regardés, à juste titre, comme un résultat indirect de la péritonite chez le fœtus. L'existence d'une phlegmasie abdominale, pendant les premières périodes de la vie intra-utérine, déterminera ces effets de plusieurs manières. Les viscères qui charrient le chyle, subissent de nombreux changements; et dans leurs formes matérielles et dans leurs rapports, depuis le moment où le canal intestinal apparaît dans l'embryon comme une simple poche, formée par un segment de la vésicule ombilicale, jusqu'à la période de leur développement complet. Les ovaires et les testicules présentent aussi, pendant l'évolution embryonnaire, des positions fort variables, et plusieurs organes contenus dans le bassin chez l'adulte sont des organes abdominaux chez le fœtus. Maintenant, qu'une inflammation du péritoine survienne à la surface d'un ou de plusieurs de ces organes, à l'époque où ils occupent une position différente de celle qu'ils auront pendant la vie extra-utérine, si cette phlegmasie donne lieu à un épanchement de lymphe coagulable qui les unit (et nous savons qu'il en est souvent ainsi) de manière à former une surface continue, il est évident que l'organe enflammé ne pourra plus changer de position, et que nous aurons alors un exemple de vice de conformation par déplacement. Alors, nous trouverons d'ordinaire l'organe déplacé, fixé d'une manière morbide dans un des points qu'il doit occuper temporairement pendant ses périodes de développement, à moins toutefois qu'il n'ait été écarté de cette position par les mouvements et les changements ultérieurs du viscère auquel il adhérait. Il semble encore probable que dans d'autres exemples de dépla-

cement des organes abdominaux, dépendant de la péritonite, ces organes peuvent être écartés de la position qu'ils occupent pendant la vie intra-utérine, par suite de la puissance contractile déployée quelquefois par la fausse membrane développée à leur surface; toute fausse membrane, lorsqu'elle se transforme en tissu fibreux, ayant, comme le tissu des cicatrices et les autres tissus fibreux de formation morbide, une tendance plus ou moins grande à cette contraction. Dans les vices de conformation par déplacement des viscères abdominaux, résultant d'une péritonite fœtale, l'organe déplacé peut donc être vu, 1° dans quelqu'une des positions temporaires qu'il occupe pendant le cours de son évolution, et qu'il continue parfois à occuper dans des cas d'arrêt de développement; 2° dans des endroits plus ou moins éloignés, où il a été entraîné par suite des influences que nous avons mentionnées.

Dans la plupart des cas de transposition partielle des viscères intestinaux eux-mêmes, qui ont été observés jusqu'à présent, la cause du mal semble avoir été un déplacement en haut et vers le côté gauche du cœcum et du colon ascendant, et comme les régions iliaques droites et lombaires ne sont pas remplies, ainsi que de coutume, par ces intestins, les circonvolutions plus laches de l'intestin grêle occupent cette partie de la cavité abdominale; ces effets de transposition sont souvent dus à la péritonite fœtale. D'autres fois, les déplacements du cœcum, de l'épiploon, etc., dépendent de leur adhérence antécédente au testicule qui les a entraînés plus ou moins loin dans sa descente hors de l'abdomen. Des faits analogues paraissent démontrer que la rétention occasionnelle du testicule dans l'abdomen, plusieurs années après la naissance, ou, comme cela arrive parfois, durant toute la vie, peut dépendre d'une cause semblable, c'est à dire des adhérences inflammatoires, formées entre le testicule et les organes abdominaux plus fixes, qu'il rencontre lors de sa descente. Cloquet (*Recherches sur les causes et l'anatomie des hernies abdominales*, p, 24, pl. V, fig. 2) dit avoir trouvé, chez un adulte, le testi-

cule gauche ayant son volume ordinaire, mais retenu dans l'abdomen, un pouce au dessus de l'orifice supérieur du canal inguinal, par une corde fibreuse ou fausse membrane forte, courte, arrondie, qui unissait l'épididyme à la courbure sygmoïde du colon. Sans entrer dans le détail des observations particulières de ce genre, citées par Salzmann (*Decas observ. illust. anat.*, p. 53), Schacher (*De morbis à situ intestinorum prœternaturali*), Méry (*Mémoire de l'Académie des Sciences*, 1716, p. 179), Sandifort (*Observ. anatom. pathol.*, livre III, p. 2), je me contenterai de la suivante.

« En disséquant, avec M. Angus, le 1er novembre 1838, le corps d'un fœtus anencéphale, je trouvai, à l'ouverture de l'abdomen, des flocons de lymphe coagulable sur plusieurs points du péritoine pariétal, et sur la surface supérieure du lobe droit du foie. Les circonvolutions de l'intestin grêle voisin étaient, dans plusieurs endroits, réunis par de la lymphe coagulable : dans quelques points, l'intestin grêle adhérait également au gros intestin ; ainsi, par exemple, dans une grande étendue, au colon transverse et descendant, au moyen d'un tissu solide de fausse membrane. Le cœcum était déplacé ; il était un pouce au dessus de sa position normale, uni au péritoine qui recouvre le sein droit par beaucoup de fausses membranes. Le colon descendant, à son sommet, adhérait fortement au péritoine pariétal ; à sa courbure sygmoïde, il offrait la direction suivante : après avoir formé une circonvolution dans la région iliaque gauche, il se portait en haut et transversalement pendant plus d'un pouce, jusqu'à ce qu'il atteignît la région lombaire droite, et touchât à l'appendice vermiforme, point où il se détournait à angle aigu, et se dirigeait en bas, derrière la vessie. Les viscères du bassin étaient unis entre eux par de la lymphe coagulable ; la face postérieure de la vessie adhérait intimement par une fausse membrane à la première circonvolution de l's iliaque que je viens de mentionner, et à la portion placée immédiatement au dessus du rectum. Une circonvolution de l'intestin grêle croisait l'angle du second pli de la courbure sigmoïde, et avait contracté avec le mésocolon une adhérence morbide. Deux autres circonvolutions de l'intestin grêle étaient unies solidement par des liens pseudo-membraneux dans la fosse iliaque droite, et occupaient ainsi la position normale du cœcum. Le testicule droit leur était presque contigu, et était enchâtonné dans une masse de lymphe coagulable qui l'attachait pareillement au péritoine de la

fosse iliaque. Le testicule gauche n'avait pas contracté d'adhésion morbide. La face inférieure du lobe droit du foie était entourée d'un grand nombre de petites masses qui présentaient à la coupe tous les caractères anatomiques des tubercules à demi-crétacés. A la face inférieure du lobe gauche, il y en avait plusieurs autres qui pénétraient à deux ou trois lignes de profondeur dans la substance même de l'organe. La rate était petite et saine; les organes thoraciques n'offraient aucune lésion. Les poumons étaient solides, l'enfant n'ayant jamais respiré. »

A l'autopsie d'un fœtus mâle qui me fut envoyé par le docteur David Angus de Glascow, je trouvai de nombreuses adhérences pseudo-membraneuses des différents organes de la cavité abdominale. La rate était couverte à la face convexe d'un lacis de fausse membrane. Une portion de la courbure sigmoïde du colon croisait entièrement le côté droit de la colonne vertébrale, et était solidement attachée au péritoine par des adhérences morbides et retenue dans cette position anormale; le cœcum et l'appendice vermiforme occupaient la région lombaire droite. La pièce anatomique, ainsi que celle du fait précédent fut présentée à la société anatomique, et j'ai gardé la préparation.

A ces preuves diverses de la puissance des contractions morbides et des adhérences pseudo-membraneuses pour produire des vices de conformation par déplacement, je pourrais ajouter l'observation remarquable de hernie congéniale de l'ovaire donnée par Billard dans l'atlas annexé à son ouvrage sur les maladies des enfants. On y voit que par suite du raccourcissement considérable, et sans doute morbide, du ligament large de l'utérus, l'ovaire qui, dans l'état normal, lui adhère très intimement, avait été entraîné pendant la vie intra-utérine à travers le canal inguinal, et l'utérus lui-même, par un mécanisme semblable, avait été déplacé en partie et porté à droite. Madame Boivin a démontré que l'existence d'anciennes adhérences inflammatoires entre l'utérus ou ses dépendances et des organes voisins plus fixes peuvent déterminer l'expulsion prématurée du fœtus, en empêchant la matrice, pendant la gros-

sesse, de se développer au delà d'un point fixe et limité. Dans un autre endroit elle se demande si la péritonite qui donne lieu à des adhérences semblables ne peut pas parfois se développer pendant la vie intra-utérine, quand l'utérus est, à proprement parler, un organe de l'abdomen et non du bassin.

Ajoutons que, s'il est possible que des fausses membranes disparaissent complètement sans laisser de trace, les cas où les déplacements des viscères abdominaux doivent être rapportés à la péritonite fœtale seront encore beaucoup plus nombreux.

Enfin, non seulement ces déplacements peuvent avoir lieu par suite de la phlegmasie du péritoine chez le fœtus, mais encore ces adhérences produiront dans quelques circonstances des arrêts de développement. Ce dernier effet, néanmoins, sera beaucoup plus marqué si, de la surface péritonéale, l'action inflammatoire s'étend aux organes plus ou moins solides que la membrane enveloppe. Prenons pour exemple les testicules : supposons qu'indépendamment de la péritonite, il se développe une inflammation qui s'oppose à leur entier développement, leur organisation n'arrivera point au degré de perfection voulue, et de plus l'influence que leur développement paraît exercer sur celui des autres organes de la génération et sur l'économie en général sera plus ou moins complètement empêchée.

Origine inflammatoire de quelques difformités dans d'autres parties du corps.

Il y a toute raison de croire que l'inflammation dans les autres cavités séreuses de l'embryon peut amener des difformités dans les viscères qui y sont contenus, par un mécanisme analogue à celui que j'ai mentionné dans la péritonite fœtale. Pour nous borner à un ou deux exemples capables de démontrer le rapport de la pleurésie et de la péricardite avec les monstruosités thoraciques, nous citerons celui d'extrophie du cœur, publié dernièrement (*Transact. of the provinc. med.*

associat. vol. VI) par le docteur Obryen : entre l'ombilic et l'extrémité inférieure du sternum, on voyait, à la naissance, un sac herniaire contenant plusieurs viscères abdominaux dans sa partie inférieure, et une portion du péricarde dans sa partie supérieure. Le sommet du ventricule gauche était tiré dans cette portion allongée du péricarde à laquelle il était uni par d'anciennes adhérences résultant sans doute d'une péricardite fœtale. M. Breschet a décrit un cas d'extrophie du cœur, dans lequel le sommet de cet organe était retenu dans sa position anormale par une adhérence à la langue. Dans un second fait, la surface séreuse du cœur adhérait d'une manière morbide à la muqueuse du palais ; dans un troisième, la tête et la poitrine de l'enfant étaient intimement unis au placenta ; dans un autre exemple analogue d'extroversion viscérale, la surface du cœur adhérait au cordon ombilical par une fausse membrane.

Morgagni, Tiedmann, Béclard, ont attribué un grand nombre de difformités de la tête et de la partie supérieure du corps aux effets destructeurs de l'hydrocéphale dans l'embryon. Cette doctrine est assurément fondée, bien qu'elle ait été portée trop loin par ces auteurs, et je pense, pour ma part, qu'une ou deux variétés de difformités encéphaliques doivent être rapportées simplement aux effets physiques de l'hydrocéphale aiguë. D'autres monstruosités ont encore une origine phlegmasique, et des adhérences inflammatoires qui se forment entre la surface interne des membranes de l'amnios et la tête ou diverses parties du corps du fœtus m'ont semblé souvent la cause prochaine de monstruosités, telles que certaines formes d'extroversion des viscères encéphaliques, thoraciques, et abdominaux, certains défauts d'union de la ligne médiane de la face, du tronc ou de l'épine, etc. Ainsi donc, nombre de monstruosités prises pour des arrêts de développement, doivent être regardées en réalité comme des cas où l'évolution organique avait été complète, mais où elle a été détruite consécutivement par une action morbide.

Du diagnostic et du traitement des maladies de l'oreille ;

Par le docteur Guillaume Kramer.

Deuxième édition in-8°, avec deux planches gravées. Berlin 1838.

Analyse par M. J. B. Breschet, *professeur d'anatomie à la Faculté de médecine de Paris* (1).

Les maladies de l'oreille, comme la plupart de celles qui, par leur spécialité même, sont abandonnées des praticiens et tombent dans le domaine exclusif de quelques hommes spéciaux, sont restées, jusque dans ces derniers temps, couvertes d'un voile presque impénétrable. Malgré le grand nombre d'auteurs qui, depuis Hippocrate jusqu'à nos jours, se sont occupés de ces maladies, malgré surtout l'importance des découvertes anatomiques faites pendant les trois derniers siècles, c'est à peine si l'on trouve quelques préceptes de saine thérapeutique à côté de l'empirisme routinier. Il faut descendre jusqu'au dix-neuvième siecle, où les Itard, les Buchanan et quelques autres, en appliquant aux maladies de l'organe auditif cette rigueur d'analyse qu'on emploie aujourd'hui dans l'étude et l'appréciation des autres maladies, et en s'éclairant du flambeau de l'anatomie pathologique, sont parvenus à dissiper les épaisses ténèbres qui enveloppaient naguère cet intéressant groupe de maladies. C'est

(1) Nous avons déjà donné dans ce recueil une longue analyse d'un travail important sur les fonctions des diverses parties de l'appareil auditif; nous nous proposons de reprendre ces publications et de continuer à faire connaître tout ce que la science a acquis depuis notre premier article, et un des premiers ouvrages dont nous parlerons est celui du célèbre professeur E. H. Weber de Leipsic (*De pulsu, resorptione, auditu et tactu et speciatim de utilitate cochleæ in organo auditus.* Leipsic 1834). En attendant cette partie physiologique, nous ferons une petite revue des ouvrages publiés à l'étranger sur la pathologie de l'oreille.

J. B.

aux travaux de M. Itard surtout que nous sommes redevables des plus beaux résultats.

En étudiant mieux qu'on n'avait fait avant lui la structure, les rapports et les lésions pathologiques de l'oreille, et en appliquant les connaissances anatomiques au diagnostic et au traitement de ses maladies, il est parvenu à tracer les cadres d'une science nouvelle. Mais la science marche; chaque jour voit éclore de nouveaux faits, de nouvelles découvertes, et les travaux scientifiques, même les œuvres des plus grands génies, se trouvent dépassés le lendemain.

L'ouvrage de M. Itard ne pouvait échapper à cette loi générale, et aujourd'hui il se trouve arriéré sous plusieurs rapports. Il renferme des points de doctrine dont un plus mûr examen a fait connaître l'erreur; c'est ainsi, par exemple, qu'il comprend à la fois, sous la seule et même dénomination de maladies de l'oreille interne, celles de l'oreille moyenne et celles du labyrinthe, malgré la grande différence du siége, de l'organisation des parties, de la nature même des maladies, de leurs causes, de leurs symptômes, de leur marche, de leur durée, de leur traitement et des résultats thérapeutiques. Dans d'autres circonstances, M. Itard a séparé des faits identiques ou du moins tenant à la même cause; c'est ainsi qu'on lui reproche avec raison d'avoir séparé, par exemple, les lésions organiques des désordres fonctionnels qui en sont la conséquence; d'avoir consacré un chapitre à l'inflammation du conduit auditif, et un autre chapitre à l'otorrhée ou suppuration chronique consécutive à cette inflammation.

L'ouvrage que nous annonçons est le travail le plus complet que la science possède aujourd'hui sur les maladies de l'oreille. Il se compose de deux parties : La première est une revue critique des principaux auteurs qui ont traité ce sujet, depuis Hippocrate jusqu'à nos jours. Elle renferme en outre une appréciation des principaux moyens thérapeutiques proposés successivement par les différents auteurs, et un tableau du degré de curabilité et de la fréquence relative des différentes affec-

tions de l'oreille. Nous ne reproduirons pas ce que dit l'auteur sur ce sujet, parce que la manière dont il l'a traité est très générale et par conséquent un peu vague. Nous donnerons seulement ses conclusions.

« On pourrait croire, dit M. Kramer, en voyant la condamnation que nous venons de prononcer contre toutes les médications générales en usage dans les maladies de l'oreille, que nous considérons ces maladies comme entièrement *isolées*, sans aucune espèce de connexion avec celles du reste de l'organisme. Nous protestons à l'avance contre une telle interprétation de notre pensée. Nous avons, au contraire, la ferme conviction que dans toute maladie de l'oreille, surtout dans les maladies anciennes, il faut toujours tenir compte de l'état général du malade et de toutes les affections qui peuvent compliquer les maladies de l'oreille, en les traitant avec le plus grand soin ; mais qu'on n'espère pas guérir la surdité par ce seul moyen, qui n'est bon, tout au plus, qu'à favoriser la curation des maladies de l'oreille par les moyens appropriés. »

Mais la plupart des affections de l'organe auditif sont simples, sans aucune complication, et ne peuvent guérir qu'à l'aide des moyens appropriés à chacune. On ne saurait reconnaître la plupart d'entre elles qu'à l'aide de l'*inspection locale* (1), minutieuse, de toutes les parties visibles de l'organe affecté. Un seul exemple entre mille suffira pour prouver l'importance de cet examen local. Sur un nombre de 300 malades, il y avait 35 cas d'inflammation chronique de la membrane du tympan, dont 28 offraient déjà une destruction partielle plus ou moins avancée de cette membrane. Si les praticiens qui trai-

(1) L'inspection du conduit auditif et de la membrane du tympan se fait avec facilité sur une oreille saine ; mais quand le conduit est malade, engorgé ou obstrué, il faut avoir recours à un *speculum auris*. L'auteur en a décrit et fait représenter un qui nous paraît remplir toutes les indications. Il a aussi décrit et fait représenter un appareil d'éclairage qui permet d'examiner l'oreille à toute heure du jour ou de la nuit. Cet appareil nous paraît réunir toutes les conditions.

taient ces malades en avaient eu la moindre connaissance, ils auraient pour le moins cessé l'emploi de moyens propres à favoriser cette destruction. L'inspection oculaire leur aurait fait reconnaître l'engorgement, et à l'aide de moyens appropriés, ils pouvaient prévenir la perforation de la membrane du tympan, c'est à dire un état au dessus des ressources de l'art.

La deuxième partie, essentiellement pratique, traite de la pathologie spéciale de l'oreille. L'auteur divise les maladies de l'organe auditif en trois groupes : 1° celles de l'oreille externe, comprenant le pavillon, le conduit auditif et la membrane du tympan ; 2° celles de l'oreille moyenne, comprenant la caisse du tympan, ses prolongements et la trompe d'Eustachio ; 3° celle de l'oreille interne ou labyrinthe. Enfin, dans un quatrième chapitre, il parle des cornets acoustiques, et, dans un cinquième chapitre, des sourds-muets.

I. *Maladies du pavillon de l'oreille.*

Les maladies du pavillon de l'oreille n'ont qu'une influence très secondaire sur l'audition, malgré les assertions de Buchanan qui lui accorde une importance exagérée. Celles du conduit auditif tombent, suivant l'auteur, entièrement dans le domaine des maladies inflammatoires, et offrent des caractères particuliers suivant qu'elles affectent la peau, la couche des glandes cérumineuses, le tissu cellulaire sous-cutané ou le périoste. Ainsi nous avons une inflammation érysipélateuse, une inflammation catarrhale ou des glandes cérumineuses, une inflammation phlegmoneuse, et enfin une inflammation métastatique affectant de préférence le périoste.

Les accidents consécutifs à ces différentes affections doivent être considérés, non comme des maladies spéciales, mais comme conséquences en quelque sorte naturelles des maladies primitives.

A. L'inflammation érysipélateuse se reconnaît à une rougeur superficielle, sans gonflement, accompagnée d'une démangeaison plus ou moins vive, de picotements, d'un sentiment de

tions de l'oreille. Nous ne reproduirons pas ce que dit l'auteur sur ce sujet, parce que la manière dont il l'a traité est très générale et par conséquent un peu vague. Nous donnerons seulement ses conclusions.

« On pourrait croire, dit M. Kramer, en voyant la condamnation que nous venons de prononcer contre toutes les médications générales en usage dans les maladies de l'oreille, que nous considérons ces maladies comme entièrement *isolées*, sans aucune espèce de connexion avec celles du reste de l'organisme. Nous protestons à l'avance contre une telle interprétation de notre pensée. Nous avons, au contraire, la ferme conviction que dans toute maladie de l'oreille, surtout dans les maladies anciennes, il faut toujours tenir compte de l'état général du malade et de toutes les affections qui peuvent compliquer les maladies de l'oreille, en les traitant avec le plus grand soin ; mais qu'on n'espère pas guérir la surdité par ce seul moyen, qui n'est bon, tout au plus, qu'à favoriser la curation des maladies de l'oreille par les moyens appropriés. »

Mais la plupart des affections de l'organe auditif sont simples, sans aucune complication, et ne peuvent guérir qu'à l'aide des moyens appropriés à chacune. On ne saurait reconnaître la plupart d'entre elles qu'à l'aide de l'*inspection locale* (1), minutieuse, de toutes les parties visibles de l'organe affecté. Un seul exemple entre mille suffira pour prouver l'importance de cet examen local. Sur un nombre de 300 malades, il y avait 35 cas d'inflammation chronique de la membrane du tympan, dont 28 offraient déjà une destruction partielle plus ou moins avancée de cette membrane. Si les praticiens qui trai-

(1) L'inspection du conduit auditif et de la membrane du tympan se fait avec facilité sur une oreille saine ; mais quand le conduit est malade, engorgé ou obstrué, il faut avoir recours à un *speculum auris*. L'auteur en a décrit et fait représenter un qui nous paraît remplir toutes les indications. Il a aussi décrit et fait représenter un appareil d'éclairage qui permet d'examiner l'oreille à toute heure du jour ou de la nuit. Cet appareil nous paraît réunir toutes les conditions.

taient ces malades en avaient eu la moindre connaissance, ils auraient pour le moins cessé l'emploi de moyens propres à favoriser cette destruction. L'inspection oculaire leur aurait fait reconnaître l'engorgement, et à l'aide de moyens appropriés, ils pouvaient prévenir la perforation de la membrane du tympan, c'est à dire un état au dessus des ressources de l'art.

La deuxième partie, essentiellement pratique, traite de la pathologie spéciale de l'oreille. L'auteur divise les maladies de l'organe auditif en trois groupes : 1° celles de l'oreille externe, comprenant le pavillon, le conduit auditif et la membrane du tympan ; 2° celles de l'oreille moyenne, comprenant la caisse du tympan, ses prolongements et la trompe d'Eustachio ; 3° celle de l'oreille interne ou labyrinthe. Enfin, dans un quatrième chapitre, il parle des cornets acoustiques, et, dans un cinquième chapitre, des sourds-muets.

I. *Maladies du pavillon de l'oreille.*

Les maladies du pavillon de l'oreille n'ont qu'une influence très secondaire sur l'audition, malgré les assertions de Buchanan qui lui accorde une importance exagérée. Celles du conduit auditif tombent, suivant l'auteur, entièrement dans le domaine des maladies inflammatoires, et offrent des caractères particuliers suivant qu'elles affectent la peau, la couche des glandes cérumineuses, le tissu cellulaire sous-cutané ou le périoste. Ainsi nous avons une inflammation érysipélateuse, une inflammation catarrhale ou des glandes cérumineuses, une inflammation phlegmoneuse, et enfin une inflammation métastatique affectant de préférence le périoste.

Les accidents consécutifs à ces différentes affections doivent être considérés, non comme des maladies spéciales, mais comme conséquences en quelque sorte naturelles des maladies primitives.

A. L'inflammation érysipélateuse se reconnaît à une rougeur superficielle, sans gonflement, accompagnée d'une démangeaison plus ou moins vive, de picotements, d'un sentiment de

puis nombre d'années de douleurs rhumatismales et de tintements d'oreilles très prononcés et continus dans l'oreille gauche, et intermittents du côté opposé. L'ouïe est presque entièrement abolie des deux côtés. On trouva les deux oreilles obstruées par du cérumen, et en moins d'une demi-heure le malade était débarrassé de tous les symptômes d'une affection qui datait de près de dix ans.

B. *L'inflammation de la couche folliculaire* (inflammation *catarrhale*) s'annonce par une démangeaison plus ou moins vive dans l'oreille; les malades sont continuellement portés à introduire le doigt ou tout autre corps étranger dans le conduit auditif pour, disent-ils, se donner de l'air. Peu à peu cette irritation se change en une douleur véritable très vive, s'exaspérant au moindre mouvement de la mâchoire. La douleur entraîne assez souvent l'insomnie. L'irritation a une grande tendance à se propager à toute l'oreille, jusqu'à l'apophyse mastoïde et même à la parotide; mais elle n'est jamais assez intense pour déterminer une fièvre continue. Ce n'est que dans les cas les plus graves qu'elle provoque un peu de fièvre le soir.

Le conduit auditif présente un gonflement qui ordinairement n'occupe que la partie la plus profonde; il y a chaleur; la rougeur n'est pas constante. Le gonflement rétrécit souvent le conduit auditif au point qu'on aurait de la peine à y introduire une aiguille à tricoter. Tantôt la partie gonflée, formée par une agrégation de plusieurs éminences vésiculeuses ou pustuleuses, se présente sous un aspect fongueux; d'autres fois elle est dense, lisse et uniforme : dans certaines circonstances le gonflement n'occupe qu'un côté du conduit auditif et forme une éminence saillante dans son intérieur, pouvant recouvrir en entier la membrane du tympan. Celle-ci, tant qu'elle est encore visible, offre ordinairement le même aspect et le même degré d'inflammation que le conduit auriculaire.

Il se forme, au bout d'un ou de plusieurs jours après l'invasion des douleurs, un écoulement plus ou moins abondant de pus ou de matière séro-purulente. Assez souvent le liquide écoulé n'a aucune propriété rongeante; d'autres fois il est plus

ou moins âcre et détermine des ulcérations. Sa couleur est variable; tantôt blanchâtre, jaune ou verdâtre; assez souvent mêlé de stries sanguines; d'autres fois il est sanieux : son odeur est quelquefois nulle ou légèrement fade et nauséabonde; souvent elle est extrêmement pénétrante, ammoniacale, sans que pour cela on soit autorisé à admettre une carie.

Les bourdonnements et tintements d'oreille peuvent exister ou manquer aux différents degrés de la maladie; la valeur de ce symptôme est absolument nulle. La dureté de l'ouïe est bien autrement importante; elle accompagne tous les degrés de la maladie.

Lorsque l'inflammation est très bornée, la douleur est si peu intense que les malades n'en sont avertis que par un léger écoulement, variable pour la quantité suivant les périodes de l'inflammation. L'inspection oculaire fait découvrir sur un point quelconque des parois du canal un gonflement accompagné ou non de rougeur inflammatoire. A une époque plus avancée et à un degré plus considérable ce gonflement ou cette excroissance prend le nom de *polype*. Les polypes du conduit auditif sont tantôt mous, spongieux, vésiculeux, sensibles, d'un rouge vif, globuleux, pédiculés, saignant au moindre contact; ils sont recouverts d'un mucus blanchâtre; d'autres fois ils sont à base large, durs, comme cartilagineux ou même osseux; ceux-ci sont d'un rouge beaucoup moins intense, insensibles, et ne saignent que très peu ou point du tout.

Les polypes pédiculés, à cause de la rapidité de leur développement, obstruent en peu de temps le conduit auditif et déterminent des symptômes généraux, tels que céphalalgie, vertiges, vomissements, etc.; les polypes à large base, se développant beaucoup plus lentement, n'occasionnent ces phénomènes que quand ils arrivent à déprimer la membrane du tympan. C'est à tort, dit l'auteur, qu'on a refusé aux polypes une origine purement inflammatoire; il cite entre autres les opinions de Rust et de Krukenberg qui sont conformes à la sienne.

D'après ce que nous venons de dire, le diagnostic de l'otite

catarrhale est extrêmement facile; il faut, comme du reste pour toutes les autres maladies de l'oreille, ne pas s'en rapporter au récit des malades, mais toujours avoir recours à l'inspection oculaire à l'aide du spéculum.

La maladie passe facilement des degrés les plus légers aux plus graves; mais jamais, dût-elle persister une année entière, elle ne dépasse la couche folliculaire. Les ulcérations déterminées par l'âcreté de l'écoulement restent superficielles; la membrane du tympan est rarement perforée. Il est inutile, dit l'auteur, de distinguer l'otite catarrhale en aiguë et en chronique, ces deux états n'étant que des périodes ou des degrés différents de la même maladie.

Les causes de l'otite catarrhale sont généralement les mêmes que celles de l'otite érysipélateuse, c'est à dire les refroidissements de toute espèce, l'extension d'autres phlegmasies, l'introduction de corps étrangers solides ou de fluides plus ou moins irritants. Les accumulations de cérumen n'étendent jamais leur action jusqu'à la couche folliculaire.

Le pronóstic est généralement peu grave, surtout lorsque la maladie est reconnue à temps et traitée convenablement. Mais lorsqu'elle est ancienne et qu'elle a été assez vive pour déterminer des excroissances (polypes) surtout au fond du conduit auditif, de manière à recouvrir la membrane tympanique, ou lorsque l'écoulement est séreux, et qu'il y a induration de la partie gonflée, alors le pronostic est fâcheux. Les polypes mous, pédiculeux, sécrétant une humeur jaune, sont faciles à arracher, et n'ont pas une grande tendance à se reproduire, tandis qu'il est souvent impossible de déraciner les autres. Leur persistance entretient l'inflammation et tous les autres phénomènes qui l'accompagnent.

Les inflammations de nature dartreuse sont tout aussi rebelles dans le conduit auditif que dans les autres régions du corps. Elles se développent à la suite de l'affection générale et disparaissent en même temps qu'elles.

Le seul signe certain de la guérison de l'otite catarrhale (folliculaire), c'est la réapparition du cérumen.

Le traitement local consiste à tenir l'oreille dans la plus grande propreté à l'aide d'injections d'eau tiède ou fraîche si le malade le désire, une ou plusieurs fois par jour, poussées avec force par une seringue assez grande; à la préserver du contact de l'air et du froid. Le traitement général consiste dans l'emploi des moyens appropriés aux maladies qui l'entretiennent ou qui lui ont donné naissance. Dans cette catégorie se trouvent les antiscrofuleux, les antidartreux, l'extraction des corps étrangers, des polypes, etc., etc. Les polypes du conduit auditif ont été, de la part de l'auteur, l'objet d'une étude spéciale. Il conseille l'arrachement pour les polypes mous, pédiculés, et la cautérisation de leur racine avec du nitrate d'argent. Quant à ceux qui sont à base large, généralement très durs, osseux même, il a essayé les incisions, les caustiques, etc., et toujours sans le moindre résultat. Le seul moyen qui lui ait procuré quelque amendement, ce sont les injections d'eau de Goulard. Les indurations circulaires de la membrane muqueuse sont tout aussi difficiles à guérir lorsqu'elles occupent, comme cela arrive presque toujours, le fond du conduit auditif. Dans le cas contraire, l'auteur propose l'introduction de l'éponge préparée; mais, comme on voit, ce dilatant n'est applicable que dans un très petit nombre de cas, et l'action peu efficace des injections d'extrait de saturne, seul moyen qui réussisse, fait que ces excroissances sont généralement incurables.

Très souvent les corps étrangers introduits dans le conduit auditif déterminent l'inflammation de la couche cérumineuse. La membrane muqueuse se gonfle, se boursoufle, fournit un écoulement plus ou moins abondant. Cette variété de l'otite catarrhale demande un traitement analogue; mais la persistance de sa cause entretient l'irritation. Le gonflement est généralement tel qu'il est impossible d'arriver jusqu'au corps étranger pour en faire l'extraction. Dans ce cas l'auteur conseille un moyen qui lui a réussi plusieurs fois, et qui consiste,

après avoir calmé l'inflammation à l'aide des moyens appropriés, à dilater le conduit auditif avec l'éponge préparée. Ce moyen si simple est tout aussi efficace dans les cas de gonflement chronique de la membrane muqueuse auditive par toute autre cause.

Lorsque les phénomènes inflammatoires sont dissipés et que l'écoulement persiste accompagné de gonflement de la membrane muqueuse avec ou sans excoriations, il n'y a pas de moyen plus efficace que les instillations d'eau blanche ou solution de sous-acétate de plomb dans de l'eau distillée, répétées trois à quatre fois par jour, après avoir préalablement nettoyé le conduit auditif à l'aide d'une injection avec de l'eau tiède. Dans les cas plus graves on peut y associer la pommade stibiée derrière l'oreille, jusqu'à ce qu'il se développe des pustules qu'on laisse ensuite sécher pour recommencer les frictions en cas de besoin. Si l'on a affaire à un sujet fort replet, il est bon d'agir en même temps vigoureusement sur le canal intestinal; deux ou trois purgatifs par semaine opèrent une dérivation très favorable. L'effet immédiat de la pommade stibiée est d'augmenter l'écoulement par l'oreille; mais bientôt on voit le gonflement et la rougeur se dissiper; une pellicule sèche se détache de la surface interne du conduit auditif; on aperçoit les premières traces de cérumen, et l'audition est rétablie. Il est rare que le sous-acétate de plomb ne réussisse pas; dans ces cas on peut le remplacer avantageusement par le sulfate de zinc, l'alun, le nitrate d'argent, l'acide pyroligneux, etc. Les oléagineux et les onguents de toute espèce sont nuisibles.

Si l'écoulement s'était brusquement supprimé soit sous l'influence d'un refroidissement ou de toute autre cause, il faut le rappeler à l'aide de sangsues, de fomentations, de cataplasmes, moyens qui réussissent toujours lorsqu'on est appelé à temps et que l'attention du médecin n'est pas détournée par la gravité d'une autre affection.

Obs. I. — Madame de Zitzewiz, s'étant refroidi l'oreille gauche

par un temps neigeux, éprouva immédiatement après un bourdonnement considérable, accompagné d'une grande sensibilité de tout l'organe. Le moindre bruit, le moindre attouchement, lui causaient de vives douleurs. L'oreille droite était saine. On avait vainement employé les vésicatoires, les instillations émollientes et huileuses. Plusieurs semaines après l'invasion, la malade vint consulter l'auteur, qui trouva la membrane muqueuse du conduit auditif rouge-pâle, très gonflée et parsemée de vésicules, et recouverte d'un mucus blanchâtre, de manière que le conduit auditif était réduit de plus de moitié. On y introduisit un morceau d'éponge préparé, et au bout de vingt-quatre heures le conduit avait un calibre presque normal; l'audition s'était considérablement améliorée, et les bourdonnements et autres symptômes avaient presque entièrement disparu. Une nouvelle introduction d'éponge préparée a suffi pour rétablir l'intégrité de l'organe et de la fonction.

Obs. II. — M. Plette, de Lauenbourg, âgé de 18 ans, a été pris, immédiatement après un bain froid, de douleurs dans l'oreille droite, avec bourdonnements et diminution de l'ouïe. L'auteur le vit pour la première fois le huitième jour après l'invasion. La moitié interne du conduit auditif était d'un rouge vif, tendue, tuméfiée; la membrane du tympan était rouge dans les deux tiers de son étendue; les douleurs n'étaient pas très vives. Il n'y avait pas encore d'écoulement et il n'y en a pas eu dans le cours de la maladie, qui a duré fort peu de temps.

On appliqua au malade quatre sangsues derrière l'apophyse mastoïde; on lui fit prendre un vomitif et on lui instilla de l'huile chaude d'amandes douces. Après dix jours, on y substitua des instillations d'acétate de plomb, et au bout de trois semaines la guérison était complète.

Obs. III. — Henri Retzlaff, âgé de deux ans et demi, éminemment scrofuleux, avait la peau couverte de grosses pustules isolées. Depuis trois semaines, le pavillon de l'oreille gauche, également envahi par les pustules, était tuméfié, d'un rouge foncé. Le conduit auditif présentait la même coloration, avec gonflement léger de la couche folliculaire. Il fournissait un écoulement très abondant, vert jaunâtre, peu odorant, mais très âcre. Toute l'oreille externe et la partie correspondante de la joue en étaient corrodées.

Eu égard à la constitution scrofuleuse du sujet, on commença par régler son régime et à s'en tenir aux injections détersives. A l'intérieur on lui administra l'éthiops martial, la résine de gaïac, le carbonate de magnésie et la rhubarbe, afin de déterminer plusieurs

selles par jour. Au bout de huit jours de ce traitement, l'écoulement n'était plus qu'une sécrétion de matière caséeuse, inodore, n'ayant plus aucune propriété corrosive, et toute douleur avait disparu, malgré la persistance de la maladie générale, qu'un traitement si court n'avait pu faire disparaître.

Obs. IV. — Mademoiselle de K..., affectée de surdité nervoso-éréthique avec absence complète du cérumen. On porta dans le conduit auditif du côté droit une boule de coton sur laquelle on avait versé quatre gouttes du mélange suivant : *Tinct. castorei* ʒ j., *vini gallici albi* ʒ ij. Au bout de quelque temps la malade éprouva une douleur vive, suivie d'inflammation tellement violente que le conduit auditif se trouva presque oblitéré. Il s'en écoula un liquide séreux de couleur jaunâtre. Des instillations d'huile d'amandes, des purgatifs, des vésicatoires, ne purent calmer les accidents. On eut recours à l'acétate de plomb (gr. iv. par ℥ j. d'eau), et en peu de jours la malade était guérie.

Obs. V. — M. Wilke, étudiant, d'une bonne santé et d'une constitution robuste, avait été affecté à l'âge de 4 ans d'une maladie de la peau, de nature indéterminée, à la suite de laquelle furent prises, d'abord l'oreille gauche, puis les deux oreilles, de gonflement avec écoulement d'une matière fluide, très irritante et fétide, et excoriation; les conduits auditifs étaient rétrécis au point d'admettre à peine une plume de corbeau. La membrane tympanique du côté gauche était en outre très épaissie et peu sensible à l'action de la sonde.

Les bains russes et les instillations d'huile de cajeput avaient augmenté les accidents. On imposa au malade un régime sévère, on lui administra un purgatif et on lui appliqua de la pommade stibiée, d'abord derrière l'oreille droite et plus tard derrière l'oreille gauche, et on lui instilla dans l'oreille une solution d'acétate de plomb (gr. v. par ℥ d'eau). Après deux mois de ce traitement, les deux oreilles étaient parfaitement débarrassées, à l'exception de la membrane tympanique du côté gauche, qui resta épaissie, ce qui explique la persistance de dureté de l'ouïe de ce côté.

Obs. VI. — M. Schultz, âgé de 46 ans, se plaint depuis six mois d'un écoulement fétide, très abondant, de l'oreille droite, avec diminution notable de l'ouïe, sans bourdonnement. Il y avait au fond du conduit auditif un polype de couleur rouge vive, très sensible, saignant avec facilité et remplissant toute la capacité de ce canal. Sans cause connue l'écoulement diminua tout à coup; il survint des vertiges, des vomissements, avec impossibilité de tenir la tête droite. Le

polype fut saisi, tordu et arraché avec une pince; il s'en suivit un écoulement de sang très abondant qui soulagea beaucoup le malade. Les instillations d'acétate de plomb firent cesser tous les accidents et préservèrent de toute récidive du polype, dont la racine se dessécha.

L'auteur rapporte encore plusieurs autres observations de polypes dans lesquelles les mêmes moyens eurent des résultats semblables.

C. *L'inflammation du tissu cellulaire sous-cutané* (*inflammation phlegmoneuse*) s'annonce ordinairement par une douleur d'abord sourde, siégeant dans l'intérieur du conduit auriculaire; bientôt la douleur devient plus vive, tensive, déchirante, s'étendant à la moitié, même à la totalité de la tête, s'exaspérant au moindre mouvement de la mâchoire. Il y a chaleur à la peau, fièvre, surtout le soir, insomnie. Le conduit auditif est gonflé, rouge, ordinairement oblitéré jusqu'à son orifice. Il sécrète une humeur rouge, séro-muqueuse. Le moindre contact développe des douleurs et la sensation d'un corps étranger qui boucherait l'oreille. Les bourdonnements excessifs et une abolition presque totale de l'ouïe ne manquent jamais. Lorsque l'inflammation est peu intense et peu étendue, on voit ordinairement sur un point quelconque, près de l'entrée du conduit auditif, une éminence tendue, douloureuse, laquelle s'abscède au bout de quelques jours et donne issue à un pus jaunâtre. Aussitôt les accidents se calment. Si au contraire le foyer inflammatoire est très étendu et le conduit oblitéré, il est impossible de bien observer les progrès de l'inflammation; cependant au bout de quelques jours il s'établit un écoulement de pus mêlé de stries sanguines, et aussitôt les accidents cessent. L'écoulement diminue graduellement sous l'influence d'un bon traitement, et se tarit ordinairement au bout de quelques jours.

Cette affection est indubitablement de nature phlegmoneuse. Nous avons vu que dans les cas légers elle prenait les caractères de petits furoncles. Par la suppuration, qui arrive presque toujours sinon toujours à sa suite, elle se distingue de l'in-

flammation catarrhale et par la non-existence d'une surface osseuse dénudée au fond de l'abcès elle se distingue de l'inflammation du périoste. On pourrait la confondre plus facilement avec l'inflammation de l'oreille moyenne; mais celle-ci n'offre jamais à son début les signes de phlogose du conduit auditif.

Cette maladie a été, jusqu'ici, confondue par les auteurs avec plusieurs autres sous le nom d'*otite externe*. M. Itard lui-même, qui décrit une *otite purulente*, confond deux maladies essentiellement distinctes de celle-ci, appartenant l'une à l'otite érysipélateuse, laquelle donne lieu quelquefois à des érosions superficielles et plus tard à des croûtes, et l'autre à une carie des os.

La durée de l'otite phlegmoneuse est ordinairement de 3 à 7 jours et se termine *toujours* par suppuration. Les causes connues jusqu'ici sont les refroidissements de toute espèce, surtout quand la tête en transpiration est exposée à un courant d'air froid. Le pronostic est bon, malgré la violence des symptômes. La suppuration finit toujours par s'établir, quelle que soit la négligence du malade; mais l'audition peut être dérangée, pour peu que la maladie dure trop longtemps, parce que l'inflammation se transmet facilement à la membrane du tympan.

Le traitement consiste à diminuer la violence de l'inflammation et à favoriser la suppuration. Lorsque la maladie est légère et peu étendue, les cataplasmes émollients suffisent; dans le cas contraire on associe à ce topique les évacuations sanguines locales (8 à 12 sangsues autour de l'oreille) et même une saignée générale lorsque la fièvre est violente; il convient aussi de faire dans le conduit auditif des instillations d'huile d'amandes douces. L'abcès s'ouvre presque toujours dans l'intérieur du conduit auditif. Pour déterger ce canal on fait des injections, et on continue les cataplasmes jusqu'à ce que toute douleur, toute tension, soient dissipées. Il est inutile de recommander un régime approprié au degré de l'inflammation. On fait bien de tenir le ventre libre à l'aide de laxatifs administrés chaque jour pendant toute la durée de la maladie. L'auteur cite deux

observations qui se rapportent entièrement à ce que nous venons de dire.

D. *Inflammation du périoste* (otite métastatique). Sans que le malade se plaigne de douleurs ou d'incommodité quelconque, il se développe vers le fond du conduit auditif une tumeur, qui en s'ouvrant donne issue à une matière ichoreuse, fétide; l'audition s'améliore sensiblement chaque fois qu'on nettoie le conduit auditif.

Le point de départ de la maladie est dans le périoste de la portion osseuse du conduit auditif; elle peut de là s'étendre au rocher ou à l'apophyse mastoïde. La carie primitive du conduit auriculaire n'a été décrite par aucun auteur, pas même par M. Itard, qui parle dans son *otorrhée purulente idiopathique et symptômatique* de carie de l'apophyse et des cellules mastoïdiennes et du rocher, et qui dit en passant que la maladie s'étend quelquefois au conduit auditif. Dans sa *surdité par métastase*, il n'a pas examiné l'état du conduit auditif. La marche de cette maladie est essentiellement chronique; il se passe quelquefois des années, avant que les fistules tarissent.

Le vice scrofuleux est le cause la plus commune de la périostite auriculaire, qui paraît toujours tenir à une affection générale. Le pronostic est toujours incertain, quoique cette maladie se développe ordinairement dans le jeune âge.

Dans le traitement il faut surtout avoir en vue l'affection générale et les soins de propreté de l'oreille. Eviter avec soin les injections irritantes que quelques auteurs ont proposées pour favoriser l'exfoliation des séquestres, et extraire ceux-ci dès qu'ils se présentent.

Il arrive souvent que des adhérences se forment à la suite de cette maladie; elles peuvent rétrécir ou même oblitérer le conduit auriculaire; M. Kramer conseille dans ce dernier cas de les perforer à l'aide d'un troisquart ordinaire et de dilater l'ouverture avec de l'éponge préparée.

II. *Maladies de la membrane du tympan.*

La situation de cette membrane au fond d'une cavité anfractueuse et la difficulté de son exploration se sont jusqu'à ces derniers temps opposées à la connaissance exacte de ses maladies. Grace aux nouveaux moyens d'exploration du conduit auditif, on est parvenu à les mieux déterminer. Après avoir passé en revue les caractères anatomiques et les propriétés physiologiques de cette membrane, et examiné les opinions des différents auteurs sur ses maladies, M. Kramer conclut que toutes peuvent être ramenées à la nature inflammatoire, en considérant l'opacité, l'épaississement, la perforation et les excroissances polypeuses, comme conséquences habituelles de l'inflammation. Suivant la marche et les caractères de ces maladies, il les distingue en aiguës et chroniques.

A. *Inflammation aiguë.* Lorsqu'elle est peu intense, le malade commence par éprouver une douleur plus ou moins vive au fond du conduit, s'étendant quelquefois jusqu'à la gorge, avec bourdonnements, diminution de l'ouïe et une sensation analogue à celle que produirait un insecte voltigeant dans l'intérieur du conduit auditif. A l'inspection oculaire on trouve la membrane plus ou moins rouge, quelquefois totalement, quelquefois seulement en partie; le conduit auditif ne présente pas la moindre lésion. D'ailleurs point de fièvre.

A un plus haut degré, l'inflammation s'étend plus loin, la membrane est d'un rouge vif, gonflée, comme parsemée de petites granulations très rouges et entièrement opaques. Les douleurs sont beaucoup plus vives; le moindre bruit, le moindre mouvement de la mâchoire les exaspère. Il y a fièvre, insomnie, etc. Le conduit auditif reste entièrement libre, à l'exception que la sécrétion du cérumen cesse ordinairement. Cette maladie se distingue de l'otite interne en ce qu'elle débute par la rougeur de la membrane du tympan et que les accidents généraux sont beaucoup moins graves.

Lorsque la maladie est abandonnée à elle-même, ou comme

cela arrive quelquefois, qu'on la traite par des topiques irritants, on voit les symptômes s'amender; mais il s'établit un écoulement séreux ou puriforme, quelquefois sanguinolent, et la membrane se perfore, tandis que sur ses débris restants il se développe de véritables polypes. Un traitement méthodique fait aussi disparaître les accidents, quoique souvent la dureté de l'ouïe augmente dans les premiers temps. La membrane redevient blanche; mais elle reste épaissie et opaque. Peu à peu elle revient à son état naturel.

L'inflammation aiguë de la membrane du tympan, quoique assez fréquente, est moins commune cependant que la chronique.

Les causes les plus communes sont les refroidissements et surtout les topiques irritants qu'on a trop fréquemment l'imprudence d'introduire dans le conduit auditif.

Dans les cas légers il suffit de soustraire l'oreille à l'influence de la cause déterminante. Les instillations d'une solution très peu concentrée de sous-acétate de plomb donnent encore les résultats les plus favorables; quand l'inflammation est vive, il faut commencer par écarter les phénomènes inflammatoires. Sangsues, cataplasmes, etc., plus tard la pommade stibiée derrière l'oreille.

S'il y avait déjà un commencement de suppuration avec destruction partielle de la membrane, le sous-acétate de plomb est encore le meilleur moyen.

Les excroissances polypeuses sont généralement très difficiles à détruire. L'auteur conseille de les enlever avec l'instrument tranchant si la chose est possible, et de toucher le pédicule avec du nitrate d'argent; dans le cas contraire il conseille les instillations de sous-acétate de plomb.

Dans les cas d'induration et de cartilaginification de la membrane du tympan, on n'a d'autre ressource que la perforation; mais il est bon de n'y recourir que quand les deux oreilles sont prises. On a proposé pour cette opération une foule d'instruments, dont le meilleur, celui imaginé par M. Deleau (*Annales*

de l'Industrie, 1823), a encore l'inconvénient de remplir tout le conduit auditif de manière qu'on opère sans y voir. L'ouverture doit être faite dans le tiers antérieur de la membrane.

B. *L'inflammation chronique* de la membrane du tympan peut être primitive ou succéder à la précédente. Elle s'en distingue par l'absence des douleurs et par sa longue durée. L'inspection oculaire fait voir les différentes nuances depuis le blanc opaque jusqu'au rouge foncé et les différents degrés d'altération que la membrane a subis. Elle est ordinairement perforée au dessous de l'insertion du marteau. Il y a toujours un écoulement dont la quantité et la qualité varient suivant les cas. La dureté de l'ouïe est aussi un symptôme constant de cette maladie, tandis que le conduit auditif est sain.

Les causes sont généralement inconnues. Dans le traitement il faut surtout avoir égard aux soins de propreté : les injections fréquentes d'eau tiède. L'auteur emploie avec avantage les instillations d'acétate de plomb plus ou moins concentré. Les purgatifs salins quand la constitution du malade les permet; un régime doux, végétal, et les frictions avec la pommade stibiée derrière l'oreille. Quand la membrane est perforée, il faut avoir soin de toujours préserver l'oreille du contact de l'air, en y introduisant une boule de coton. L'auteur rapporte treize observations d'inflammation aiguë et chronique du tympan, qui viennent toutes à l'appui des faits ci-dessus énoncés.

III. *Maladies de l'oreille moyenne.*

Dans cette catégorie l'anteur ne comprend que les inflammations de la membrane muqueuse de la caisse du tympan et de ses dépendances, et celles du tissu cellulaire sous-muqueux.

Il distingue une inflammation avec sécrétion et accumulation de mucosités; une inflammation avec rétrécissement de la trompe d'Eustachio, et une inflammation avec adhérence dans la trompe.

Le cathétérisme de la trompe d'Eustachio, qui est si souvent indiqué dans les maladies de l'oreille moyenne, a été de la part

de l'auteur l'objet d'une étude spéciale. Il se sert d'une sonde inflexible en argent, légèrement recourbée à son extrémité, percée au bout. Pour désobstruer la trompe d'Eustachio on a conseillé les injections d'eau tiède. Les nombreux inconvénients de ce procédé ont déterminé M. Deleau à y pousser de l'air à l'aide d'un appareil particulier, consistant en une caisse en fer-blanc, munie d'un robinet auquel on adapte un tuyau élastique. Avec un corps de pompe on comprime l'air renfermé dans la caisse, et on le force à sortir avec plus ou moins de force à travers le tuyau élastique. On adapte celui-ci au cathéter, dont le bec est engagé dans l'orifice guttural de la trompe. On emploie les douches d'air pour explorer l'état de la trompe. Dans l'état naturel il pénètre facilement dans le tympan, et produit un bruit particulier qu'on entend facilement, en appliquant l'oreille sur celle du malade. Toutes les différences du bruit normal correspondent à des états morbides particuliers, au rétrécissement, à l'obstruction; dans l'oblitération l'air ne pénètre pas, etc., etc. Pour dilater la trompe gutturale, l'auteur conseille d'y introduire une corde de boyau que l'on fait arriver à l'orifice de la trompe d'Eustachio à travers une sonde, et qu'on pousse ensuite en avant, en tournant légèrement. Quand elle est arrivée jusque dans le tympan, le malade éprouve une sensation comme si elle lui ressortait par le conduit auditif. On la fixe au devant du nez avec un morceau de taffetas gommé. Au bout de quelques heures la corde s'est ramollie, gonflée, et ordinairement les mouvements du malade la chassent peu à peu, elle tombe dans la gorge; mais étant fixée en avant il est facile de la retirer.

L'inflammation catarrhale de la membrane muqueuse de l'oreille moyenne (inflammation avec accumulation de mucosités) se reconnaît aux caractères suivants : absence de douleurs, tout au plus une sensation de plénitude et de pesanteur dans l'oreille. L'ouïe est toujours plus ou moins dure; l'inspection oculaire ne fait rien découvrir dans le conduit auditif. On a conseillé plusieurs moyens d'explorer la trompe d'Eustachio; le meilleur consiste à introduire une sonde à travers la narine correspondante,

et à y pousser de l'air, soit par la bouche, soit par le procédé de M. Deleau, ci-dessus indiqué. Suivant que ce fluide passe avec plus ou moins de facilité, on juge du degré de la maladie; quand on est parvenu à pousser de l'air dans le tympan, il survient à l'instant une amélioration très notable dans l'ouïe. L'on peut avoir la certitude du diagnostic lorsque l'introduction de l'air est accompagné d'une espèce de gargouillement : souvent il arrive qu'on ne réussisse pas à faire pénétrer l'air dès la première fois dans la cavité du tympan ; alors on fait bien de ne pas se décourager, de revenir plusieurs fois aux mêmes tentatives, et l'on finit ordinairement par réussir.

Le traitement consiste à combiner judicieusement les moyens locaux aux moyens généraux. Ces derniers varient suivant les circonstances et suivant l'état général du malade (antiscrofuleux, antiphlogistiques, etc.), et comme moyen local essentiel, les injections d'air ou d'eau, surtout d'eau salée. L'auteur accorde la préférence aux douches d'air.

L'inflammation de la membrane muqueuse avec rétrécissement de la trompe ne se manifeste que par une diminution subite de l'ouïe. Elle existe toujours avec une phlegmasie chronique de la membrane muqueuse pharyngée et du voile du palais. Ces membranes sont d'un rouge pâle, rarement d'un rouge foncé. La luette est longue, pendante. Le conduit auditif est libre de toute affection, tandis qu'on observe assez fréquemment un épaississement, ou du moins une opacité de la membrane du tympan. Il y a impossibilité de pousser de l'air ou de l'eau à travers l'orifice guttural de la trompe jusque dans le tympan. L'auteur conseille d'y introduire une corde de boyau d'un très petit calibre. Si du premier coup on ne parvenait pas à l'introduire entièrement, on peut la laisser séjourner quelques instants, et puis recommencer ; on se voit même forcé quelquefois d'attendre au lendemain. Le traitement local est souvent inefficace ; l'engorgement des parois de la trompe est ordinairement chronique et lié à une diathèse générale, tels que les scrofules, etc., etc. Quand la maladie est ancienne, elle est ordinairement au dessus des ressources de l'art.

L'inflammation de la membrane muqueuse d'Eustachio avec adhérence est assez rare ; il n'y a point de symptômes rationnels qui la distinguent des autres maladies de la trompe. Celle-ci est impénétrable à l'air ou aux bougies. M. Kramer considère cette maladie comme presque toujours, sinon toujours incurable. La perforation que M. Itard invoque comme dernière ressource, il la considère comme inefficace, et même comme pouvant avoir des inconvénients.

Toutes ces variétés de l'otite moyenne ou de la cavité tympanique sont chacune étayées d'un certain nombre d'observations.

Inflammation du tissu cellulaire sous-cutané et du périoste tympanique (*véritable otite interne*). Deux variétés, la forme aiguë et la forme chronique.

L'inflammation aiguë n'est autre que l'otite interne purulente de M. Itard ; l'inflammation chronique s'annonce par des douleurs moins vives ; bientôt le pus accumulé dans le tympan se fait jour à travers la membrane et s'écoule par le conduit auditif. Les caractères anatomiques sont les mêmes dans les deux cas.

Le traitement le plus convenable dans cette terrible maladie doit être vigoureusement antiphlogistique et révulsif. Des saignées fréquentes et copieuses de la veine jugulaire ou même l'artériotomie ; des sangsues en grand nombre et presque en permanence autour de l'oreille ; des frictions mercurielles ; des purgatifs ; le calomel à haute dose ; des cataplasmes émollients ; les instillations d'huile d'amandes. La perforation de la membrane du tympan conseillée par M. Itard est inutile suivant M. Kramer. Elle se fait spontanément et avec trop de facilité pour qu'on ait besoin d'y avoir recours par des procédés de l'art.

L'ouverture au niveau de l'apophyse mastoïde lui paraît plus utile, plus indiquée, dès le moment où on y sent de la fluctuation, ou que la lame osseuse se laisse déprimer sous le doigt. Quand on a été assez heureux pour écarter les accidents inflam-

matoires on peut retirer de grands avantages du sous-acétate de plomb.

IV. — *Maladies de l'oreille interne.*

Les lésions pathologiques de l'oreille interne sont trop peu connues et trop peu constantes pour qu'on puisse parler de ces maladies à l'aide de leurs caractères anatomiques. Toutes les surdités qui ne tiennent pas à des lésions de l'oreille externe ou moyenne peuvent être considérées comme appartenant à des lésions du nerf auditif. L'auteur les divise suivant leurs caractères en *éréthiques* et en *torpides*, tenant les unes à une hyperexcitation, les autres, au contraire, à un défaut de stimulation du nerf. Voici les caractères qu'il assigne à chacune de ces deux espèces.

1° *Surdité par éréthisme nerveux* sans aucune lésion de l'oreille externe ou moyenne, sans aucune sensation morbide, l'ouïe diminue par degrés. Cet état peut durer des années sans que le malade y fasse beaucoup attention; au bout d'un temps plus ou moins long *il s'établit des bourdonnements* ou des bruits de différente nature, d'abord ordinairement sourds, imitant plus tard des sons aigus, déchirants, sifflants. Toute espèce d'émotion, tout travail de tête, les temps orageux, etc., augmentent les bourdonnements. L'audition suit les phases de ceux-ci, mais en raison inverse; c'est à dire que plus les bourdonnements sont forts, moins le malade entend. Il arrive enfin un moment où la surdité est complète. Pendant tout le cours de la maladie, les bruits sont très incommodes pour le malade. Cependant il arrive quelquefois qu'un bruit sourd et uniforme, tel que le roulement d'une voiture sur le pavé, excite l'activité du nerf acoustique au point de faire mieux entendre au malade ce qui se dit autour de lui que quand il est tranquille dans son appartement.

Il est des cas rares où la maladie, arrivée à certain degré, s'arrête; mais le plus souvent elle parvient à la surdité complète.

2° *Surdité par torpeur nerveuse.* Elle se distingue essentiellement de la précédente en ce qu'il y a *absence de toute espèce de bourdonnement.* Ses autres caractères sont les mêmes. La surdité nerveuse peut exister seule ; mais elle peut aussi compliquer les maladies de l'oreille externe ou moyenne, absolument comme l'amaurose complique souvent les autres maladies de l'œil.

Les bourdonnements que nous venons de donner comme caractères distinctifs de deux maladies, ne sont point, comme nous avons vu plus haut, un phénomène exclusivement propre à l'éréthisme du nerf acoustique. Ils peuvent accompagner ou non la plupart des autres maladies de l'oreille, et même des maladies étrangères à cet organe, comme les fièvres, etc. Ils paraissent être produits toutes les fois qu'un afflux insolite de sang, une congestion quelconque irrite le nerf acoustique. Ceci explique pourquoi ils existent dans l'éréthisme et n'existent point dans la torpeur du nerf acoustique.

Les surdités par cause uniquement nerveuse ne peuvent se diagnostiquer que par voie d'exclusion, quand on a scrupuleusement examiné l'oreille externe et l'oreille moyenne, à l'aide de tous les moyens indiqués dans les chapitres précédents. L'air poussé à travers la trompe d'Eustachio, loin de soulager le malade, ne fait qu'aggraver les symptômes.

Le traitement, comme il est aisé de le voir, d'après ce que nous venons de dire, doit varier suivant les cas. Dans les cas d'éréthisme, il faut bannir toute médication excitante, de quelque nature qu'elle soit. Les fumigations d'éther acétique, portées dans l'oreille moyenne, à travers la trompe d'Eustachio, à l'aide d'un appareil particulier, décrit et représenté par l'auteur, paraissent rendre les plus grands services. Il faut avoir soin de chauffer l'éther au bain-marie, sans quoi il se décomposerait en partie et deviendrait irritant. Chaque fumigation doit durer environ un quart d'heure et être renouvelée tous les jours.

Pour la surdité par torpeur, on peut encore employer les

mêmes fumigations d'éther acétique, mais chauffé directement. L'auteur rapporte dix cas fort curieux traités par ce moyen.

Le chapitre V, qui traite des cornets acoustiques, ne renferme rien de particulier ou de remarquable, non plus que le chapitre VI qui traite des sourds muets. Après avoir exposé les faits rapportés par différents auteurs, l'auteur conclut que jusqu'à présent il n'y a pas dans la science un seul fait bien avéré de guérison complète d'un sourd muet.

DES CARACTÈRES ANATOMIQUES ESSENTIELS DE LA FIÈVRE JAUNE;

Par M. LOUIS (1).

Jusqu'à présent les grandes discussions sur la fièvre jaune ne sont pas sorties du cercle des questions relatives à la contagion ou à la non contagion. C'est sur ce point que s'est principalement concentrée l'attention des derniers auteurs qui ont écrit sur ce sujet. Mais ces questions, quoique fort importantes assurément, ne sont pas les seules qui intéressent le médecin. Parmi celles qui ont encore droit à une étude approfondie de sa part, il faut placer au premier rang celle dont je vais m'occuper dans cet article. Il serait superflu de démontrer combien il est nécessaire, dans toutes les maladies, de connaître parfaitement

(1) M. Louis ayant, dans une de ses conférences faites sur l'invitation de M. A. Sanson, à l'École auxiliaire de Médecine, comparé les lésions de la fièvre jaune avec celles de la fièvre typhoïde, nous avons été frappés de la nouveauté des détails relatifs à la première de ces maladies. Nous en avons demandé communication à M. Louis, qui a bien voulu nous donner la note suivante. Les recherches de cet auteur sur la fièvre jaune, quoique inédites en France, vont être imprimées traduites en anglais. Quand elles seront publiées, nous en donnerons une analyse détaillée. En attendant, nous profitons avec empressement de l'occasion qui nous est offerte de présenter à nos lecteurs ces considérations sur un des points les plus intéressants de l'histoire de la fièvre jaune; considérations qui, nous le répétons, sont toutes nouvelles et qui doivent changer toutes nos idées sur les lésions anatomiques de cette affection.

N. des R.

les lésions organiques qu'elles laissent après la mort. Les nombreuses erreurs accréditées par des médecins qui n'avaient point à cet égard des notions suffisantes, seraient là pour m'en fournir des preuves trop nombreuses. Or, ces notions sont encore plus indispensables quand il s'agit d'une maladie épidémique. Supposez, en effet, qu'à une époque où l'on craint une épidémie, au moment où l'on s'attend à la voir paraître à chaque instant, un individu succombe sans que les symptômes et la marche de la maladie aient été observés, la salubrité publique ne sera-t-elle pas intéressée à ce qu'on sache positivement si l'on a affaire à la maladie épidémique ou à toute autre (1)? Mais ce n'est pas tout; alors même que les symptômes sont observés, on peut commettre des méprises; c'est ce dont j'ai été témoin. J'ai vu quelques cas de fièvre typhoïde pris pour des fièvres jaunes, tandis que la connaissance des caractères anatomiques des deux affections auraient dû faire facilement éviter l'erreur.

Il me paraît donc utile de faire connaître le résultat des recherches que j'ai faites à ce sujet pendant l'épidémie qui eut lieu à Gibraltar en 1829. Depuis cette époque, on n'avait guère parlé de la fièvre jaune, si ce n'est dans les pays où elle est endémique. Il y avait donc moins d'intérêt à présenter ces détails au public, qu'aujourd'hui où nous voyons nos colonies atteintes par ce fléau. D'ailleurs les faits que je vais rapporter sont en partie connus de quelques médecins ; il importe de les rendre publics afin d'éviter toute discussion ultérieure.

Etat du foie. — C'est dans le foie que j'ai trouvé la seule lésion constante, la seule qui ne s'observât dans aucune autre maladie, et par conséquent la seule qui fût caractéristique. Elle consistait uniquement dans une altération de couleur, et dans une aridité remarquable de cet organe. Sous tous les autres rap-

(1) Je laisse de côté ici la question de la contagion, qu'on soit contagioniste ou non, on admettra qu'il n'est pas indifférent de savoir qu'une épidémie va commencer, afin de pouvoir prendre des mesures efficaces pour porter de prompts secours aux malades; pour agrandir les hôpitaux, augmenter le service médical, etc.

ports il ne s'éloignait de l'état naturel que dans quelques cas rares, et les altérations qu'on rencontrait alors étaient du nombre de celles qu'on trouve, dans une proportion variable, dans toutes les affections fébriles, c'est ce qui va être démontré par les détails suivants :

Le *volume* du foie était naturel si ce n'est dans deux cas (1), où il parut un peu plus considérable que de coutume. Sa *fermeté* paraissait un peu augmentée chez trois sujets, un peu diminuée au contraire chez cinq. Sa *cohésion*, ou la résistance qu'offrait son tissu à l'instrument tranchant, et à la main qui voulait le rompre, était augmentée dans cinq cas, et diminuée dans un pareil nombre. Et chez tous ces sujets, si l'on en excepte deux, l'altération de cohésion était la même dans toute l'épaisseur de l'organe. Il est évident que ces lésions étaient trop rares, trop opposées les unes aux autres, trop légères en général, pour qu'on pût avoir un instant la pensée de les considérer autrement que comme des lésions secondaires, d'une importance médiocre. Je ne m'y arrête donc pas plus longtemps, et je passe à celle qui mérite presque exclusivement de fixer notre attention.

L'altération de *couleur* qui frappait d'abord les regards, existait dans tous les cas sans exception ; et quoiqu'elle présentât quelques variétés, quelques nuances plus ou moins saillantes, il était facile de voir qu'au fond c'était la même altération. Elle occupait toute l'étendue de l'organe, excepté dans trois cas, dont il va être question, et où elle était limitée dans un point important à noter.

Elle consistait dans une décoloration telle que le foie avait tantôt une teinte beurre frais, paille, café au lait ; tantôt une teinte jaune, gomme gutte, ou couleur de moutarde ; tantôt enfin une couleur orange et pistache. Cette décoloration n'était pas exactement la même dans toute l'étendue du foie. Plus marquée dans le moyen que dans le grand lobe, elle y était aussi plus

(1) Les sujets sur lesquels j'ai examiné l'état des organes étaient au nombre de trente.

homogène. De manière que, dans les cas où la couleur café au lait ou autre était uniforme, sans mélange, et en quelque sorte pure, dans le premier de ces deux points, elle était, dans le second, mêlée de points jaunes, gomme gutte, orange, ou rouges, et plus ou moins larges; ou bien encore, on voyait dans le grand lobe des teintes roses qui ne se trouvaient pas dans le moyen.

Dans quelques cas rares, on trouvait le foie parsemé en totalité de points diversement colorés; et cette disposition avait quelque chose de remarquable chez un sujet dont le foie offrait un mélange de points jaunes et de points verts : dernière coloration qu'on ne pouvait considérer comme un résultat de la putréfaction commençante, le cadavre ayant été ouvert *six heures* après la mort.

Dans les trois cas indiqués plus haut, et qui n'offraient pas une décoloration universelle du foie, le grand lobe avait conservé la couleur qui lui est propre dans sa totalité, ou dans son bord obtus seulement. Tout se réunit donc pour prouver que cette altération de couleur, qui ne ressemble à rien de ce qui existe dans aucune autre maladie, s'emparait d'abord du lobe moyen, pour se porter ensuite au bout d'un temps plus ou moins long aux autres parties de l'organe. Il faut conclure aussi de ce qui vient d'être dit que cette altération de couleur avant d'être uniforme et homogène, se montrait disséminée par places, et que, avant d'arriver à cette espèce de décoloration qui donnait au foie une teinte café au lait et paille, elle passait par des tons beaucoup plus foncés, qui s'éclaircissaient à mesure que la maladie faisait des progrès.

A la décoloration du foie était réunie la *pâleur plus ou moins marquée du sang* : ce liquide se trouvait dans l'organe en beaucoup moins grande quantité qu'à l'ordinaire; en sorte que dans les cas où cette lésion était bien prononcée, on faisait des coupes sèches et d'un aspect aride dans le lobe gauche du foie. Cet aspect ne rappelait en aucune manière la transformation graisseuse de l'organe, transformation toujours accompa-

gnée d'un ramollissement plus ou moins marqué de son tissu ; tandis que dans les cas dont il s'agit, la cohérence de tissu n'était point diminuée même lorsque la couleur s'éloignait le plus de l'état normal, lorsqu'elle était café au lait très clair, jaune paille, cuir de botte ; bien plus, dans un certain nombre de ces cas la consistance du foie était augmentée.

Cette pâleur, cette anémie du foie est d'autant plus remarquable, qu'aucun autre viscère n'offrait une disposition analogue, et qu'un état opposé avait lieu dans plusieurs organes (les poumons et l'estomac par exemple) dont le tissu contenait plus de sang que dans l'état ordinaire.

Quelle était la nature de cette altération ? Il me paraît impossible, dans l'état actuel de la science, de répondre positivement à cette question ; mais on peut affirmer qu'une altération semblable ne saurait être le produit de l'inflammation. Tous ces caractères sont en effet entièrement opposés à ceux de l'inflammation : 1° le foie avait conservé son volume naturel ; 2° il avait en général d'autant plus de fermeté que la lésion était plus avancée et plus grave ; 3° enfin il contenait beaucoup moins de sang que dans l'état normal. L'inflammation du foie doit donc être tout d'abord rejetée.

Quelle était la cause de cette altération ? Il ne me paraît pas moins difficile de résoudre cette seconde question que la première. On ne saurait invoquer l'hémorrhagie du canal intestinal, puisqu'elle n'a pas eu lieu dans tous les cas où la lésion existait. Par la même raison, on ne doit point chercher cette cause dans une espèce de dérivation produite par l'inflammation de la membrane muqueuse de l'estomac.

Il importe de rechercher si un état particulier du duodénum correspondait à l'altération qui nous occupe. Mais il suffit d'un coup d'œil jeté sur les faits pour voir qu'il n'en était rien. La membrane muqueuse de cette portion de l'intestin était saine dans un assez grand nombre de cas ; elle n'était pas altérée d'une manière spéciale dans les autres, les altérations qu'elle présentait ne différaient pas de celles qu'on trouve dans les autres

maladies aiguës et qui ne coïncident pas avec une lésion du foie telle que celle que je viens de décrire. S'il restait encore quelques doutes sur ce point, une réflexion bien simple suffirait pour les détruire. Les lésions de l'intestin ne se développaient qu'à une époque plus ou moins éloignée de la fièvre, tandis que l'altération du foie offrait les caractères les plus tranchés dans un cas où la mort était survenue après trois jours et quelques heures de maladie, ce qui suppose qu'elle avait commencé ou avec les premiers symptômes, ou à une époque très rapprochée du début. Si l'on a égard à tous ces faits, on sera forcé d'admettre ici l'existence d'une cause spécifique qui, ayant agi dès le début, se confond sans doute avec celle de la maladie elle-même.

Tout se réunit donc pour prouver que l'altération dont il s'agit doit être considérée comme le caractère anatomique de la fièvre jaune, caractère d'autant plus digne d'attention que, dans les cas où l'on ne trouve pas de matière noire dans l'estomac ou l'intestin des sujets emportés par cette affection, il n'y aurait aucun moyen de distinguer leur cadavre de celui des individus qui ont succombé à une autre maladie aiguë, incertitude bien fâcheuse au commencement d'une épidémie, ainsi que je l'ai déjà fait observer (1).

L'observation suivante sera, pour ainsi dire la sanction de ce qui précède. Elle est relative à un enfant âgé de sept ans, qui mourut à l'hôpital naval, et dont malheureusement je n'ai point recueilli l'histoire pendant la vie.

OBS. *Ouverture du cadavre*, le 7 décembre, vingt-deux heures après la mort.

(1) Une lettre que j'ai reçue il y a peu de temps de M. le docteur Rufz, médecin à la Martinique, et dont le talent d'observation est bien connu des lecteurs des Archives, m'apprend que les choses, comme on devait s'y attendre, se sont passées, dans l'épidémie de cette colonie, de la même manière que dans l'épidémie de Gibraltar. La seule lésion constante a été l'altération de coloration du foie avec une consistance plutôt ferme que ramollie; la vésicule biliaire a été rarement altérée dans son tissu, et les hémorrhagies quoique fréquentes n'ont pas toujours eu lieu. M. Rufz doit incessamment communiquer les résultats de ses observations à l'Académie de médecine.

État extérieur. — Embonpoint très médiocre, couleur jaune universelle, assez foncée ; ni vergetures, ni ecchymoses ; muscles un peu pâles ; raideur cadavérique peu considérable.

Tête. — Traces d'infiltration sous-arachnoïdienne ; glandes de Pacchioni jaunâtres et volumineuses, à la partie moyenne du sillon surtout. Pie-mère un peu injectée ; substance corticale d'un rose lacque ; la médullaire un peu injectée. L'une et l'autre molles, mais proportionnément à l'âge du sujet. Une demi-cuillerée de sérosité dans chacun des ventricules latéraux. Cervelet, protubérance et moelle allongée dans l'état normal.

Poitrine. — Le péricarde et le cœur n'offraient rien de remarquable. L'aorte contenait une médiocre quantité de sang, et avait sa couleur naturelle. Les poumons étaient parfaitement libres et d'un rouge assez vif, si ce n'est inférieurement et en arrière où ils avaient une couleur rouge-brun, une consistance un peu supérieure à celle qu'ils offrent ordinairement, et contenaient une assez grande quantité de sang dépourvu d'air : nul épanchement dans les plèvres.

Abdomen. — Pas la moindre quantité de sérosité dans le péritoine. Membrane muqueuse de l'œsophage roussâtre et jaunâtre, d'ailleurs saine. L'estomac avait un volume un peu plus considérable que dans l'état normal ; la membrane muqueuse offrait un grand nombre de replis, avait, dans toute son étendue, sa consistance, son épaisseur et sa couleur naturelles, si ce n'est près du cardia, dans la longueur d'un pouce et demi, où elle offrait plusieurs taches roses comme mises avec un pinceau ; elle n'était mamelonnée dans aucun point ; le duodénum était dans l'état normal. L'intestin grêle avait son volume ordinaire, et contenait une médiocre quantité de mucus. La membrane muqueuse était pâle et roussâtre, donnait par tractions, dans toute sa longueur, des lambeaux de cinq à huit lignes, était aussi mince que de coutume : la membrane muqueuse du gros intestin offrait, par intervalles, quelques ramifications vasculaires, et avait sa consistance et son épaisseur naturelles.

Le foie ne présentait rien de remarquable dans son *volume*. Sa *cohésion* et sa *consistance* étaient augmentées, il avait une couleur d'un jaune clair, tendant au fauve, et son moyen lobe était plus pâle que le grand. Celui-ci était nuancé de rose très tendre dans quelques parties, offrait des interstices d'un blanc rosé dus au tissu cellulaire parenchymateux. La vésicule du foie était saine : la bile qu'elle contenait était d'un vert foncé, assez liquide : les conduits biliaires parfaitement sains

La vessie dépassait le pubis de quatre pouces, et renfermait beau-

coup d'urine. Les reins, la rate et le pancréas, étaient dans l'état naturel.

Ce sujet fut considéré par les chirurgiens de son régiment comme atteint de la fièvre épidémique ; et bien que nous n'ayons pas recueilli les symptômes qui eurent lieu pendant sa vie, quoiqu'après sa mort nous n'ayons pas trouvé de matière noire dans le conduit digestif, on ne peut qu'applaudir au diagnostic qui fut porté, d'un côté, parce que le cadavre n'offrait de traces d'aucune autre maladie, et de l'autre, parce qu'il présentait deux des principales lésions observées chez les individus emportés par la fièvre jaune. Ces lésions sont l'ictère qui eut lieu dans presque tous les cas, et l'altération spécifique du foie qui existait dans tous ceux où l'histoire des symptômes, et l'existence de la matière noire ne pouvaient laisser de doute sur le caractère de la maladie. Ce qu'il importe surtout de remarquer, c'est qu'ici l'altération du foie était réellement la seule (car on peut, sous le point de vue qui nous occupe négliger l'ictère qui n'était probablement que la conséquence de l'état dans lequel se trouvait l'organe hépatique), d'où la conséquence nécessaire, déjà indiquée plus haut, que cette altération est la seule essentielle, la plus caractéristique de toutes celles qui existent dans la fièvre jaune, et qu'elle l'emporte à cet égard sur la matière noire qu'on n'observait pas dans tous les cas.

Qu'est-il besoin d'ailleurs de remarquer que le foie étant le seul organe affecté d'une manière appréciable, on ne saurait rendre compte de la mort du sujet par l'état des viscères, et que ce fait est un de ceux qui prouvent le plus incontestablement qu'il faut attribuer beaucoup à la cause spécifique de la fièvre jaune, soit dans la production des symptômes, soit dans la terminaison funeste de la maladie dans les cas où elle a lieu ?

Etat de la vésicule biliaire. Après avoir fait connaître les altérations de l'organe sécréteur de la bile, il importe de rechercher si les réservoirs de ce liquide et ce liquide lui-même ne présentaient rien de remarquable ; voici donc ce que nous apprend à ce sujet l'analyse des faits.

Il est naturel de présumer, à raison de l'état, en quelque sorte anémique du foie, chez les sujets emportés par la fièvre jaune, que la sécrétion de la *bile* n'est pas abondante dans le cours de cette maladie. Il y en avait très peu en effet dans l'estomac et dans les intestins; la vésicule biliaire en contenait généralement moins qu'à la suite des autres maladies aiguës, moins surtout que dans la fièvre typhoïde, où la bile est généralement abondante, d'une couleur pâle, de peu de consistance, caractères opposés à ceux qu'elle offrait dans la maladie dont il est ici question; car elle y était, à la fois, peu abondante, d'un vert foncé, et assez épaisse. Il n'y eut d'exception que dans deux cas où la membrane muqueuse de la vésicule biliaire présentait quelque altération. Mais cette altération même pouvait rendre compte de l'abondance de la bile, sans doute purement accidentelle, et plus apparente que réelle, puisque ce liquide était mêlé à celui qui avait dû être le produit d'une sécrétion insolite. Chez l'un des sujets dont il s'agit, la vésicule contenait un liquide rouge foncé, mais amer, elle renfermait en outre deux petits caillots de sang, et sa membrane muqueuse était d'un rouge noir et un peu ramollie. Les *conduits biliaires* étaient libres, et la membrane muqueuse qui les tapisse parfaitement saine dans tous les cas.

Ainsi donc, à part les caillots trouvés au milieu de la vésicule dans un cas, cette partie et les conduits biliaires n'offraient rien de remarquable, et l'intégrité des canaux de la bile montre que dans cette maladie comme dans les affections aiguës de nos climats, la jaunisse a bien souvent lieu sans qu'il y ait aucun empêchement apporté à l'écoulement de la bile par un obstacle quelconque dans le trajet de ses conduits.

Si je voulais maintenant montrer que les altérations du foie qui viennent d'être décrites, étaient absolument les seules qui appartinssent en propre à la fièvre jaune, il me faudrait donner la description complète de tous les autres organes; mais ces détails m'entraîneraient trop loin des bornes de cet article. Qu'il me suffise de repéter qu'il n'y avait rien dans ces lésions qui s'é-

loignât de ce qu'on trouve à la suite des autres maladies aiguës; que ces lésions étaient rares, et que même dans le cours de l'épidémie les affections différentes de la fièvre jaune conservaient leurs caractères anatomiques différentiels. Il m'a été permis de vérifier ce dernier fait dans deux cas de fièvre typhoïde, qui néanmoins avaient été pris pendant la vie pour des cas de fièvre jaune; mais quand même les symptômes eussent été moins différents de la fièvre épidémique qu'ils ne le furent en effet, les ulcérations des plaques de Peyer, et l'absence de l'état particulier du foie décrit plus haut, auraient levé tous les doutes.

Tels sont les faits que j'avais l'intention de présenter dans cet article; je crois ces considérations suffisantes pour jeter quelque lumière sur l'anatomie pathologique de la fièvre jaune, et j'espère qu'elles ne seront pas tout à fait inutiles à ceux qui, placés dans les climats où sévit cette maladie, ont occasion de l'étudier fréquemment.

REVUE GÉNÉRALE.

Anatomie et Physiologie pathologique.

Os affectés de ramollissement (*Analyse chimique d'*) (1.) —Dans un mémoire publié dans le vingt-unième volume des ***Transactions Médico-Chirurgicales***, le docteur Rees montra par l'analyse que les différents os du squelette d'un adulte contenaient en santé des matières animales et terreuses en différentes proportions. Ayant eu occasion d'examiner quelques échantillons d'os affectés de ramollissement, il chercha à s'assurer si la loi de proportion relative observée en santé était la même dans l'état de maladie. L'analyse de trois os malades pris sur le même adulte donna les résultats suivants, comparés à celle des os sains. (***Guy's Hospital reports***, avril 1839.)

(1) La suppression d'un membre de phrase a rendu tout à fait inintelligible l'extrait que nous donnions dans le dernier numéro des *Archives*, de la note du docteur Rees : nous la rétablissons ici dans son entier.

Os ramollis.	*Matière terreuse.*	*Matière animale.*
Péroné.	32 50	67 50
Côte.	30 00	70 00
Vertèbre.	26 13	73 87
Os sains.		
Péroné.	60 02	39 98
Côte.	57 49	42 51
Vertèbre.	57 42	42 58

En examinant ce tableau, on remarque qu'en maladie comme en santé le péroné contient plus de matière terreuse que la côte ou la vertèbre, et la côte plus que la vertèbre : le même ordre qu'en santé est donc conservé. Remarquons aussi que la vertèbre et la côte se rapprochent beaucoup, en santé, dans leurs proportions de matières animales et terreuses, tandis que dans le ramollissement elles diffèrent beaucoup sous ce rapport. Cela prouve que, bien que les os ramollis soient tous influencés par les vaisseaux absorbans, l'absorption n'agit pas également sur les os, les uns étant plus affectés que les autres. Néanmoins, l'action est presque égale ; quoique les os malades aient en effet perdu la moitié de leur matière terreuse, ils conservent, eu égard à leurs éléments proportionnels, le même ordre qu'en santé, c'est à dire que le péroné contient plus de matière terreuse que la côte, et la côte plus que la vertèbre.

S'étant assuré par des analyses que les os longs des extrémités contenaient environ 86/100 de phosphate de chaux dans l'état de santé, et les os du tronc 83, 03/100, il méla les cendres obtenues d'un péroné, d'une côte et d'une vertèbre affectés de ramollissement et les soumet à l'analyse : la cendre de ces os ne se trouva plus contenir que 78/100 de phosphate de chaux. Il est donc évident que l'absorption de la matière terreuse par la maladie est accompagnée d'une diminution dans les proportions relatives du phosphate de chaux et du carbonate. Ce fait semblerait prouver que les vaisseaux absorbants emportent de la matière terreuse qui sur cent parties contient une très grande proportion de phosphate de chaux ; car, s'il en était autrement, on ne trouverait jamais de la matière terreuse qui contint si peu de phosphate 78/100, puisque la plus petite quantité, en santé, est 81, 2 de phosphate pour 18, 8 de carbonate de chaux.

Le carbonate est absorbé avec le phosphate de chaux en une certaine proportion, peu considérable il est vrai, et ce qui le prouve, c'est que les os, même ceux qui sont le plus changés par l'absorption de leur matière terreuse, ne s'écartent pas beaucoup de ce qu'est

cette terre en santé, dans la proportion moyenne de phosphate et de carbonate de chaux.

PEAU DES VARIOLÉS (*Disposition des vaisseaux dans la*) ; *par* le professeur Sébastien de Groningue. — Le docteur Sébastien voulut savoir pourquoi dans certaines maladies de peau l'épiderme se sépare du derme dans des points circonscrits pour former des pustules ou des vésicules; dans ce but, il injecta finement des portions de peau chez des malades morts de variole, et les soumit à l'examen après avoir enlevé l'épiderme, et après les avoir séchées et saturées de térébenthine. Il vit que les points qui étaient le siége de boutons isolés étaient fort injectés, et que les vaisseaux formaient un beau réseau, correspondant en étendue à l'aire du bouton, et séparé de la peau où il n'y avait pas eu de boutons par deux vaisseaux plus gros qui entouraient la place de la pustule, et qui, donnant des rameaux dirigés vers un centre commun, formaient ainsi le réseau vasculaire. Cette expansion vasculaire peut être aussi fournie par un seul vaisseau, et la réunion de plusieurs plus petits en un lacis plus grand est la cause de la variole confluente. Par suite de la cause qui produit la variole, un afflux de sang plus grand a lieu, dit le docteur Sébastien, vers la peau qui s'enflamme çà et là, et l'inflammation se concentre en certains points circonscrits : ceux-ci commencent bientôt à sécréter un fluide séreux qui devient purulent par les progrès de la phlegmasie. La nature de l'éruption dépend donc de l'état vasculaire du derme, mais la cause qui produit cette vascularité particulière reste toujours inconnue. Le réseau vasculaire est-il de nouvelle formation, ou bien est-il le résultat d'une injection plus grande des vaisseaux déjà existant? Le professeur Sébastien laisse la question indécise. (*British and foreign Review*, juillet 1839.)

Pathologie et Thérapeutique.

DU SCORBUT ET DE SON TRAITEMENT PRÉSERVATIF ET CURATIF ; *par le docteur* Andrew Henderson. — Quoique le scorbut soit une maladie bien moins répandue qu'autrefois parmi les marins, le docteur Henderson croit utile de publier les résultats d'une expérience de plus de neuf années pendant lesquelles il fit sept grands voyages, chargé de conduire des condamnés à la terre de Van Diemen et dans la Nouvelle-Galles. Nous avons analysé son mémoire parce que les observations d'un praticien qui a beaucoup vu par lui-même, ont toujours une certaine valeur. Après avoir donné

quelques conseils sur la nécessité de bien nettoyer les cabines, de monter de temps en temps les lits sur le pont, de forcer les matelots à se raser, à se laver à l'eau de savon, à changer leurs vêtements au moins une fois par semaine, et, lorsque le temps est variable, à porter de la flanelle; après avoir même recommandé de faire bouillir la viande salée comme le meilleur mode de cuisson, le docteur Henderson passe à la description du scorbut dont il distingue deux espèces, la première le *scorbut* de mer, la seconde le *purpura* ou scorbut de terre, tous deux dépendant d'un état identique du sang, tous deux se développant sous l'influence de conditions semblables de climat, de disette, d'alimentation mauvaise ou trop uniforme, mais le premier étant caractérisé par des épanchements de sang dans le tissu cellulaire, le second par des épanchements sanguins dans les cavités du corps.

Le scorbut se montre sous toutes les latitudes, depuis les points extrêmes sud et nord jusqu'à l'équateur, mais il sévit davantage quand on s'éloigne des tropiques, et surtout quand l'atmosphère a été humide pendant longtemps. Il attaque de préférence les hommes jeunes, les plus vigoureux et les plus sains en apparence. Parfois la chaleur de la peau est augmentée; les gencives sont souvent parfaitement saines, quand l'ecchymose et le gonflement sont considérables. Ce n'est pas en effet à l'altération des gencives que l'on s'aperçoit d'abord de l'existence du scorbut, mais bien plutôt à l'aspect particulier de l'habitus extérieur, et à l'état de la langue qui est gonflée, blanchâtre et molle. Dans la plupart des cas néanmoins, il y a altération des gencives, et outre qu'elles sont spongieuses, elles sont parfois couvertes de vésicules remplies de sang, d'ecchymoses, et d'autres fois elles laissent à nu les dents jusqu'aux alvéoles : l'haleine n'a point une fétidité horrible quand les soins ordinaires de propreté n'ont pas été négligés. Le pouls est normal, faible, dépressible, intermittent dans les cas graves. La peau est sèche et ses papilles sont souvent hérissées. Il y a plutôt de la constipation, et le médecin constate fréquemment de la dyspepsie avant tout autre phénomène. Quand le sang tiré de la veine se coagule, le sérum est fort abondant et jaunâtre, le caillot est d'une couleur très foncée, mou, friable, plutôt convexe que relevé sur ses bords et couvert d'une couche dure, striée, de couleur verdâtre. Parfois le sang ne se coagule pas, et il ressemble à une gelé peu épaisse; en le prenant entre les doigts, il coule comme de l'eau, ce qui indique manifestement une altération ou une absence de fibrine.

Le purpura naît sous les mêmes conditions de froid, d'humidité

et de fréquents orages que le scorbut, mais il attaque plutôt les marins faibles, les convalescents : aussi dans les longs voyages, le médecin doit-il faire une attention particulière à ceux qui, au moment de partir, relevaient de maladie. Au lieu d'épanchements abondants de sang sous la peau, comme dans le scorbut, on remarque sur les extrémités inférieures d'abord, puis sur tout le corps, une grande quantité de petites taches ou de pétéchies : la maigreur est extrême et les chevilles sont enflées le soir. La toux existe presque toujours, avec une expectoration aqueuse très abondante. Parfois, lors même que les pétéchies n'existent point, le malade se plaint d'un sentiment d'affaissement à la région précordiale, comme s'il allait mourir. La diarrhée ou la dysenterie sont presque constantes, et dans quelques cas celle-ci est rapidement mortelle : chez un malade qui succomba le colon était parsemé d'ulcérations fort étendues, et il y en avait aussi quelques unes dans l'intestin grêle.

A l'autopsie d'un criminel mort de scorbut, le docteur Henderson trouva dans la poitrine près de deux pintes de sang très fluide ; chez un autre, l'abdomen et les plèvres étaient remplis de sérosité sanguinolente, et le poumon adhérent était presque noir ; chez un troisième, la cavité du thorax était tout à fait pleine, par suite de l'épanchement d'un sang ténu, noirâtre.

Le docteur Henderson croit qu'on ne doit presque jamais avoir recours à la saignée ; il a toujours vu l'administration du mercure produire des effets très fâcheux. Le jus de citron, si vanté comme préservatif, ne lui a jamais paru d'aucune utilité. Il l'a donné à aussi haute dose que les malades pouvaient le supporter, et il n'a pu obtenir une seule fois, à l'aide de ce moyen, la guérison ou même de l'amélioration. Il en a retiré plus d'avantage, en l'associant au vinaigre et au nitre : sous l'influence de ce traitement les ecchymoses disparaissaient, mais jamais la guérison n'était complète. Après avoir recommandé l'observation stricte des lois de l'hygiène, et avoir fixé la quantité de viande, de bierre, de thé, de sel, etc., à donner aux gens de l'équipage, le docteur anglais passe en revue les médicaments les plus utiles entre ses mains : celui qu'il préfère est le nitre donné à doses fractionnées de deux à quatre gros pour six ou huit onces d'eau : d'ordinaire il ajoutait une goutte d'huile de menthe poivrée, ou une cuillerée à café de genièvre ou d'esprit d'éther nitrique : parfois l'amélioration arrivait au bout de trois jours, le plus souvent plus tard. En purgatifs, il préférait le sulfate de magnésie dissous dans une infusion amère, la racine de gentiane, par exemple, ou l'écorce de citron : mais les doses ne doivent pas être

fortes. A défaut du nitre des pharmacies, on peut en obtenir avec la poudre à canon : voici la méthode fort simple dont le médecin anglais s'est servi plus d'une fois : il versait six litres d'eau tiède sur une demi-livre de poudre, dans un pot à l'eau, l'agitant, puis faisant évaporer la liqueur à l'air pendant douze heures : il n'avait ensuite qu'à verser la solution transparente qui était dans la partie supérieure du vase ; une demi-pinte de solution contenait quatre gros de nitre. (*Edinburgh med. and surg. journal*, juillet 1839).

Morve aiguë (*Recherches sur la*) ; *par* MM. Nonat et Bouley. — Le fait à l'occasion duquel MM. Nonat et Bouley ont entrepris leurs recherches est sous plusieurs rapports extrêmement remarquable. Il a été présenté par ces deux auteurs avec beaucoup de détail ; nous allons résumer leur observation, et nous indiquerons ensuite les résultats des expériences faites par eux sur des animaux.

Un journalier, âgé de 21 ans, sourd-muet de naissance, entra à l'Hôtel-Dieu le 18 février 1839. Les renseignements qu'on se procura à grande peine sur son compte furent très contradictoires. Voici ce qu'on put obtenir de plus positif : Bien nourri chez ses parents, il y resta jusqu'à son départ pour Paris où il vint cinq mois avant sa maladie conduit par un de ses compatriotes. Celui-ci, chargé de son entretien, le nourrit fort mal, ne lui donnant que du pain, de l'eau et du sel, auxquels le malade joignait quelques ognons qu'il était forcé de dérober. Sous l'influence de ce régime et d'un travail fatigant et de mauvais traitements qu'il essuyait de la part de ses camarades, sa constitution d'abord assez forte se détériora promptement. Ce fut dans ces fâcheuses conditions que ce malade qui jusqu'alors avait eu un logement sain, se trouva forcé de coucher dans une écurie, située au dessous du niveau de la rue, obscure, fort humide, mais assez bien aérée et très spacieuse pour les chevaux qu'elle contenait. Les renseignements obtenus ne fournissent pas de preuve positive qu'il y ait eu dans cette écurie de cheval affecté de morve aiguë. Un seul avait par une des narines un *jetage* très léger et de plus un engorgement très notable des ganglions sous-maxillaires du même côté. C'est ce qui constitue la morve chronique légère.

De nouvelles investigations ont fait découvrir que le propriétaire de l'écurie avait eu d'autres chevaux de peu de valeur, dont un a été sacrifié pendant le séjour du malade dans son écurie. Mais on ne put découvrir ni si le cheval était morveux, ni même s'il était entré dans l'écurie. La question de la contagion est, comme on le voit, fort obscure dans ce cas.

L'écurie renfermait deux lits suspendus dont l'un était occupé par le sujet de l'observation et un homme employé dans la même maison que lui. Le premier couchait le long du mur, de l'humidité duquel il eut beaucoup à souffrir. C'est au bout d'un mois environ de séjour dans ce lieu que se manifestèrent les premiers symptômes.

Quelques jours avant le 14 février, le malade se plaignit de mal de tête; il avait la cuisse et la jambe droite raides; il n'avait pas néanmoins perdu l'appétit et pouvait encore se livrer au travail. Il n'avait reçu aucun coup et n'avait fait aucune chute.

Le jeudi 14, il fut obligé de cesser son travail, et déjà depuis deux jours, il avait perdu l'appétit, et son camarade de lit s'était aperçu qu'il avait une chaleur brûlante.

Le 17, on s'aperçut qu'il avait à la tête une tuméfaction notable; il accompagna néanmoins ses camarades jusqu'à la barrière, et ce ne fut que sur leur ordre qu'il revint sur ses pas. Le 18, les paupières du côté droit commencèrent à s'œdématier, et le malade vint à pied à l'Hôtel-Dieu. Le jour même il fut trouvé dans l'état suivant : prostration, fièvre intense, anxiété, respiration fréquente, chaleur élevée, face injectée. Paupières gonflées, douloureuses, un peu rouges. Rougeur du front du même côté, avec un peu d'œdème du cuir chevelu et fluctuation manifeste sur le pariétal droit. Abcès à la partie inférieure de la cuisse droite et à la partie moyenne de la jambe gauche. Intelligence conservée; force assez grande pour se mettre sur son séant; rien du côté du cœur et des poumons. Pendant la nuit il y eut trois ou quatre selles liquides.

Les jours suivants, l'abcès de la tête fit des progrès, et une large tache livide se manifesta sur la partie correspondante du front. La peau était, dans ces points, douloureuse à la pression. Les abcès situés sur les membres étaient également douloureux à la pression. Il s'en manifesta de nouveaux au mollet et au coude du côté gauche et dans d'autres parties du corps. Ceux qui existaient déjà font de nouveaux progrès. La rougeur livide et l'engorgement envahissent la racine du nez; le gonflement des paupières augmente, et la face prend un aspect hideux.

Dès le jour qui suivit l'entrée, on découvrit quatre pustules sur différentes parties du corps; trois étaient ulcérées; l'autre était pleine d'un liquide violet, et sa base était d'un rouge foncé. Celles qui étaient ulcérées présentaient un fond grisâtre et des bords rouges et un peu élevés. Ces pustules se multiplièrent ensuite considérablement jusqu'à la mort. Quelques unes renfermaient un liquide entièrement violet, ou violet mêlé de blanc. Dans les derniers jours, il apparut sur la face plusieurs tubercules rougeâtres paraissant pénétrer profondément dans le derme, et suppurant avec une telle facilité que deux heures après qu'on les eut découvertes elles présentaient une fluctuation évidente. Parmi les pustules nombreuses qui couvrent toutes les parties du corps et qui ne se manifestent sur l'abdomen qu'après avoir envahi toutes les autres régions, on voit quelques taches rosées et saillantes, et qui ont quelques ressemblances avec les taches typhoïdes; mais, examinées à la loupe, elles présentent déjà, à leur sommet, un léger soulèvement de l'épiderme, en sorte qu'il est évident qu'elles ne sont autre chose que les pustules à leur premier degré de développement. Au bout d'un temps indéterminé, quelques unes de ces pustules se convertissent en ulcérations semblables à celles qui ont été décrites plus haut.

Le jour même où l'on aperçut les pustules, c'est à dire le 19, on

vit que la pression exercée sur les ailes du nez en exprimait une très petite quantité de liquide sanguinolent et spumeux, n'ayant encore rien de caractéristique. Les jours suivants, il augmenta d'abondance, sans cependant être considérable, il s'épaissit, se trouble, jaunit, puis devient sanieux et d'un jaune rougeâtre sale. Les fosses nasales en sont un peu obstruées.

La fièvre alla toujours en augmentant. Il y eut de la somnolence et une grande prostration, sans délire ni coma; chaleur très élevée et sèche; grande sensibilité au froid et frissons fréquents. Dans les derniers jours, la langue se sécha, le ventre devint ballonné. Quoique la respiration fût rapide, il ne survint aucun symptôme particulier du côté des poumons. Le pouls petit, mou, dépressible, s'éleva dans les derniers moments jusqu'à cent trente pulsations. Quant à l'intelligence, elle resta intacte jusqu'à la mort. La peau ne commença à s'humecter que le dernier jour, et dans les dernières heures il survint des sueurs abondantes. Des soubresauts des tendons eurent lieu pendant l'agonie. La mort arriva trois jours après l'entrée du malade à l'hôpital.

Le traitement employé fut le dernier jour très énergique. Pour tisane, deux pots de limonade vineuse avec addition de 12 gouttes de laudanum; deux potions composées chacune de :

Eau de tilleul.	℥ iv.
Sirop d'écorce d'oranger.	℥ i.
Ether phosphoré.	ʒ ij.

A prendre dans la journée

Frictions sur tout le corps avec :

	Onguent mercuriel,	℥ vj.
	Phosphore.	ʒ jj.
Enfin,	Saignée de	℥ xvj.

Le sang examiné deux heures après offrait un caillot recouvert d'une couenne épaisse de trois lignes, tremblante, transparente, d'un aspect lactescent. Caillot mou, d'un rouge vineux adhérent au vase; un peu de sérosité seulement à la surface. *M. Magendie est frappé de la ressemblance du sang avec celui qui provient des sujets affectés de fièvre typhoïde.* MM. Nonat et Guillot croient y découvrir, à l'aide du microscope, des globules purulents.

La saignée n'eut d'autre effet que de ralentir un peu la respiration.

Autopsie, 32 heures après la mort. Pustules très nombreuses sur tout le corps; la plante des pieds, la paume des mains et les organes génitaux en sont seuls exempts. La plupart sont discrètes, quelques unes agglomérées. Celles-ci forment des plaques composées d'un grand nombre de petits mamelons réunis autour d'une pustule plus considérable et de moins en moins développées à mesure qu'elles se rapprochent de la circonférence. La plupart sont entières, quelques unes seulement sont ulcérées. Les pustules entières présentent la disposition suivante : Tantôt l'épiderme y est encore soulevé par un liquide peu abondant, tantôt au contraire la dessiccation les réduit à l'état de mamelons. Dans ces deux cas, on remarque au dessous de l'épiderme un détritus jaunâtre que le

scalpel enlève jusqu'à une certaine profondeur et qui est formé par une infiltration purulente des couches superficielles du derme; les bords sont rouges livides, et saillants. Dans les pustules ulcérées, ces altérations étaient plus profondes. Dans les tubercules, l'infiltration purulente occupait toute l'épaisseur du derme et même les tissus sous-jacents. Les foyers des abcès étaient généralement mal circonscrits. Ceux qui occupaient la tête avaient pour la plupart mis les os à nu par la destruction du péricrâne; au niveau de l'un d'eux qui siégeait sur le pariétal droit, il y avait une infiltration purulente du diploé. Le pus des abcès était en général rougeâtre et sanieux. On en trouvait dans les parties profondes des membres et entre les fibres des muscles. Le grand pectoral des deux côtés était criblé d'une quantité innombrable d'abcès très petits, égalant en volumes des grains de chènevis, situés entre les fibres musculaires, et plus nombreux à mesure qu'on se rapprochait du creux de l'aisselle.

Presque tous les ganglions lymphatiques étaient augmentés de volume et rouges; un d'entre eux, situé au dessous du tendon de l'omo-hyoïdien, contenait quelques points purulents.

Le sinus longitudinal supérieur et quelques veines contenues dans la dure-mère présentent des caillots adhérents et en partie purulents. L'infiltration purulente a envahi non seulement le diploé du pariétal mais encore deux points de l'occipital. Un des grands sinus qui parcourt le diploé est rempli de pus, et les altérations trouvées dans les *fosses nasales* sont remarquables. La pituitaire qui recouvre la cloison est gonflée et injectée. A droite, vers l orifice postérieur, on trouve une ulcération grisâtre, arrondie et fort petite. On voit sur le reste des parois des pustules sans saillie, tantôt discrètes, tantôt formant par leur réunion des ulcérations irrégulières d'un blanc jaunâtre, à bords rouges et taillés à pic. L'infiltration purulente pénètre profondément la pituitaire au dessous d'elle; cette membrane est même perforée dans certains points, et le détritus purulent est en contact avec les os.

Trachée et bronches rouges, pleines d'écume, et présentant un assez grand nombre d'ulcérations semblables aux précédentes. Ces lésions ne dépassent pas la bifurcation des bronches. *Les poumons*, engoués à leur partie postérieure, présentent un assez grand nombre d'abcès ayant les caractères des abcès métastatiques, et formés d'un noyau de pus concret entourés d'un cercle ecchymotique. Dans plusieurs points de la surface, on voit des ecchymoses sans suppuration.

La rate, peu ramollie, présente plusieurs taches noirâtres de dimension variable, ce qui lui donne un aspect marbré.

Les autres organes, ainsi que les *articulations*, ne présentent aucune lésion digne d'être notée.

MM. Nonat et Bouley font suivre cette observation de réflexions intéressantes sur les principales questions relatives à la morve aiguë et d'un exposé détaillé des expériences qui furent faites sous leurs yeux. Parmi les premières, nous en avons remarqué d'importantes qui ont rapport à l'étiologie de l'affection. Les auteurs, frap-

pés de la difficulté qu'il y avait de remonter, dans ces cas, jusqu'aux preuves de la contagion, se sont demandé si la nourriture insuffisante et de mauvaise qualité, un travail forcé, le séjour dans un lieu bas et humide, ne suffiraient pas pour faire naître la morve aiguë. A ce sujet, ils citent un fait remarquable observé par un des premiers vétérinaires de Paris, M. Bouley. Dans l'année 1836, époque où la nourriture des chevaux fut fort chère, le propriétaire d'un établissement de 125 à 130 chevaux ayant imaginé de nourrir ces animaux, malgré l'avis du vétérinaire, avec du pain d'orge, de seigle et de féverolles, perdit dans le cours d'une année 57 chevaux dont 40 moururent de la morve. Ce fait paraît mettre hors de doute l'influence de cette cause chez les chevaux; en est-il de même chez l'homme.

Quant aux expériences, elles ont été faites à Alfort par des professeurs de cette école. Elles ont consisté dans l'inoculation de l'abcès du pus du pariétal de notre malade à un cheval. On l'introduisit sous la muqueuse, à la marge des fosses nasales, à l'aide d'une lancette. Après une incubation de quelques jours, symptômes locaux d'abord légers, pustules, ulcération, puis engorgement lymphatique, jetage, et dix jours après symptômes généraux de la morve aiguë, et mort au bout de six jours.

A l'*autopsie*, lésions tout à fait analogues à celles que nous avons décrites chez le sujet de l'observation précédente.

2° Inoculation pratiquée sur une jument avec le flux nasal du malade. Mêmes symptômes locaux; mais les symptômes généraux ne se développent pas. A l'époque où ils ont apparu chez l'autre cheval celui-ci éprouve au contraire une amélioration notable, ses ulcères se modifient favorablement, ceux des fosses nasales sont en voie de cicatrisation. Les choses en étaient là, lorsque l'animal mourut subitement par suite d'une perforation de la naissance de l'aorte et d'un épanchement de sang dans le péricarde.

A l'*autopsie* on trouva dans les poumons des noyaux semblables à ceux qui ont été décrits plus haut. Mais la membrane pituitaire n'offrait d'autres lésions que celles qui étaient le résultat immédiat de l'inoculation et qui étaient en voie de guérison.

3° Du pus recueilli sur le premier cheval ayant été inoculé à un autre, on vit après trois jours seulement de symptômes locaux, se manifester les symptômes généraux les plus intenses, et quatre jours après l'animal succomba. L'avant dernier jour il s'était luxé l'articulation métatarso-phalangienne du côté gauche.

A l'ouverture du cadavre on trouva toutes les lésions anatomiques

de la morve aiguë, sauf les ulcérations et les pustules des fosses nasales. Ces deux faits, et surtout le dernier, font penser aux auteurs que quelle que soit l'importance des lésions de la pituitaire, elles ne sont néanmoins pas essentielles dans la morve aiguë.

Quant à la nature même de la maladie, MM. Nonat et Bouley hésitent à la regarder comme spécifique. Ils paraissent portés à la rapprocher des affections caractérisées par une diathèse purulente et dont la phlébite, avec accidents généraux, est le type. Cependant ils citent une expérience qu'ils ont faite et qui les empêche d'adopter cette conclusion sans beaucoup de restrictions. Du pus recueilli dans un abcès phlegmoneux et chez un homme qui ne présentait aucune autre maladie, fut inoculé à un cheval et sans aucun résultat. Un mois après, l'inoculation eut lieu sur le même animal avec du pus provenant d'un cheval morveux, et le sujet de l'expérience ne tarda pas à succomber avec tous les symptômes et toutes les lésions qui caractérisent la maladie dont il s'agit. (*L'Expérience*, 1839, 6 et 13 juin, n°s 101 et 102.)

Dans toutes ces expériences on a remarqué que l'inoculation a un succès plus sûr, et des effets beaucoup plus rapides lorsqu'elle a lieu de cheval à cheval que lorsqu'elle est faite de l'homme au cheval. Il est curieux de rapprocher de ce fait ce qui s'est passé dans le cours de la maladie du sujet mort à l'Hôtel-Dieu. Jusqu'à son entrée à l'hôpital, c'est à dire depuis huit jours au moins que les premiers symptômes s'étaient montrés, et trois jours avant sa mort il avait couché avec un camarade de lit. Celui-ci même avait remarqué sa chaleur brûlante, ainsi que quelques autres symptômes importants, et cependant il n'y eut pas contagion. Ce fait tend à prouver, plus que tout autre, que cette affection n'est pas contagieuse d'homme à homme.

Nous n'ajouterons qu'une réflexion à celles que nous avons empruntées aux deux auteurs. M. Magendie a été frappé de la ressemblance du sang de ce sujet avec celui des individus affectés de fièvre typhoïde. Cela n'est-il pas une preuve que l'importance donnée par cet expérimentateur à l'altération du sang dans la fièvre typhoïde est très exagérée? que cette altération n'est qu'un caractère commun à plusieurs maladies diverses? et que par conséquent antérieurement à cette altération, il y a quelque chose de spécial qni fait que tel groupe de symptômes et de lésions constitue une fièvre typhoïde plutôt qu'un typhus, une fièvre jaune, une morve aiguë? Au reste, ce n'est pas là la seule objection qu'on puisse opposer à la manière

de voir de M. Magendie; mais nous n'avons pas voulu laisser passer l'occasion d'en signaler une nouvelle.

Stomatite gangréneuse; *par* M. Taupin. — Sous le nom de stomatite gangréneuse, M. Taupin comprend le charbon des joues et les stomatites couenneuse et ulcéreuse des auteurs. La *stomatite couenneuse* est caractérisée par une exsudation de matière épaisse grisâtre, quelquefois marbrée de noir. La *stomatite ulcéreuse* par une perte de substance plus ou moins profonde, à bords élevés et taillés à pic, à fond grisâtre. La *stomatite charbonneuse* par une couleur noirâtre, un ramollissement putride des parties affectées.

La stomatite gangréneuse est une maladie de l'enfance; M. Taupin l'a observée sur un vingtième environ des enfants malades soumis à son observation, tandis qu'elle ne s'est présentée qu'une seule fois à lui sur dix-neuf cents malades adultes. C'est une maladie des classes pauvres. Elle se manifeste le plus souvent de cinq à dix ans. Elle est beaucoup plus fréquente chez les garçons que chez les filles; l'auteur n'indique pas la proportion. La dentition n'a point paru avoir une grande influence sur sa production. L'état de maladie antérieure est une des causes les plus puissantes de sa production; le plus souvent elle survient à la suite des fièvres éruptives, rarement dans le cours de la phthisie pulmonaire. Lorsqu'elle se manifeste au milieu de la santé, elle est presque toujours traumatique, provoquée par le contact de la muqueuse buccale avec un fragment aigu de dent, par une plaie, une brûlure, etc. Elle complique souvent les affections dartreuses, les scrofules, les ophthalmies scrofuleuses. L'auteur pense que la principale cause de cette complication à l'hôpital des enfants malades est l'insalubrité des salles destinées à ces espèces d'affections. Ces salles sont, en effet, mal aérées, humides, et l'air en est toujours chargé d'exhalaisons méphitiques. On en trouve la preuve dans la différence qui existe entre la salle de chirurgie des garçons et celle des filles. La première saine, bien aérée, présente très peu de stomatites gangréneuses, tandis que la seconde, dans des conditions opposées, en fournit beaucoup; et cependant les maladies pour lesquelles on admet les enfants dans ces deux salles sont tout à fait les mêmes. Cette preuve paraîtra d'une plus grande valeur encore, si l'on se rappelle que les garçons sont plus sujets que les filles à la stomatite gangréneuse. Cette affection, rare chez les teigneux quand on emploie le traitement ordinaire, est fréquente chez les enfants traités par les frères Mahon. Les émissions sanguines et une diète prolongée favorisent sa production. Dans

plus des neuf dixièmes des cas, les sujets affectés avaient été pendant longtemps dans de mauvaises conditions hygiéniques. La stomatite gangréneuse se montre principalement au printemps et à l'automne, et surtout par un temps humide.

Cette affection, lorsqu'elle existe sous formes couenneuse et ulcéreuse, se montre presque toujours, à l'hôpital des enfants, sous forme épidémique. Elle est contagieuse. M. Taupin a souvent constaté qu'elle se communiquait aux enfants qui buvaient au même verre ou mangeaient avec la même cuiller que les sujets affectés. Quant à la stomatite charbonneuse, l'auteur ne connait pas de fait de contagion. Rien n'est plus rare que d'observer en même temps deux cas de stomatite charbonneuse.

La stomatite gangréneuse affecte de préférence les gencives, puis les joues. C'est par leur bord libre que les gencives sont d'abord attaquées. La stomatite charbonneuse siége de préférence et presque exclusivement à la partie moyenne des joues, rarement à la partie antérieure de la voûte palatine, jamais à la partie postérieure, jamais à la langue. La stomatite ulcéreuse se montre sur toutes les parties de la bouche; la forme couenneuse ne se présente jamais sur la langue ni sur la voûte palatine.

Lésions anatomiques. — Stomatites couenneuse et ulcéreuse. — Aux gencives, on voit dans les points où l'affection commence, une exsudation blanche, pultacée, au dessous de laquelle le tissu gengival est gonflé, violacé, ramolli. A un degré plus avancé ce tissu est noirâtre, réduit en pulpe fétide, s'enlève par lambeaux. Les dents sont ou tombées, ou ébranlées. Les cavités alvéolaires dénudées, noires et nécrosées.

Aux joues, aux lèvres, au palais, à la langue, le premier degré de la stomatite est constitué par de petits points d'un blanc mat, un peu jaunâtre, légèrement saillant. Si on enlève l'épithélium qui est épaissi, cassant, on voit une petite production plastique analogue à celle qu'on trouve au huitième ou neuvième jour dans les pustules varioliques. Cette concrétion est adhérente aux parties sous-jacentes par de petits prolongements membraneux, et constamment au dessous d'elle, on voit une petite ulcération à bords frangés, rouges, saignants.

A une époque plus avancée de la maladie, on trouve quelques différences entre la forme couenneuse et la forme ulcéreuse. 1° Forme couenneuse : Epithélium enlevé. Partie malade couverte d'une plaque irrégulière, jaunâtre, fétide, assez molle, adhérente au tissu. Quand elle est sur le point de se détacher, elle est immédiate-

ment en contact avec une autre semblable qui devait la remplacer. Au dessous de ces couches, on trouve toujours une ulcération à bords taillés à pic, gonflés et ecchymosés. 2° Forme ulcéreuse : Au lieu d'une véritable eschare, comme dans le cas précédent, on ne voit qu'une matière pultacée, grisâtre, très molle, non adhérente, elle cache une ulcération bien plus profonde. Dans les deux cas, on rencontre autour des parties gangrénées un gonflement assez marqué qui tient à la fois du phlegmon et de l'œdème.

Stomatite charbonneuse, ou gangrène noire. — Si elle succède aux formes précédentes on voit les parties affectées converties en une matière homogène, noirâtre, très ramollie, sans distinction de fibres, exhalant une odeur gangréneuse. Autour de l'eschare les parties sont infiltrées, jaunâtres. Si cette forme est primitive, on voit d'abord la peau et la membrane muqueuse buccale parfaitement saines ou seulement légèrement infiltrées d'un liquide gélatineux, tandis que les parties contenues dans leur intervalle sont converties en une matière d'abord jaunâtre, ensuite noire. A un degré plus avancé, la peau et la muqueuse participent à la destruction putride; les os sont noirs, nécrosés, quelquefois en partie détachés. Enfin la cavité buccale peut être largement à nu. Les vaisseaux et les nerfs se confondent dans ce putrilage.

Les altérations des autres organes consistent en hydropisies, inflammations de l'estomac, des intestins. Après la gangrène charbonneuse, M. Taupin a trouvé sur 36 cas, vingt-huit fois une hépatisation grise d'un des lobes du poumon; vingt-quatre fois au lobe inférieur, deux fois au supérieur, deux fois au moyen. Quatre fois une pleurésie considérable, quatre fois une gangrène pulmonaire peu étendue. Dans quatre cas, outre la pneumonie, il y avait une destruction gangréneuse noire de la muqueuse du pharynx, de l'œsophage et du grand cul-de-sac de l'estomac.

Les symptômes décrits par l'auteur ne nous apprendraient rien que les détails précédents n'aient déjà fait connaître. Quant au diagnostic, M. Taupin fait remarquer qu'on est averti, dès le début, de la présence de la maladie, non seulement par l'odeur caractéristique de l'haleine, mais encore par l'abondance et la couleur de la salive. Il n'attache pas une aussi grande importance que M. Guersent au gonflement des ganglions sous-maxillaires. Il ne l'a trouvé que quatorze fois sur soixante-onze cas de stomatite ulcéreuse ou couenneuse, et quatre fois sur trente-six cas de stomatite charbonneuse. D'ailleurs plusieurs autres affections coexistantes peuvent donner lieu à ce gonflement; ainsi la teigne, les éruptions chroniques de la face, des oreilles, etc.

M. Taupin a observé que l'eschare ne se résorbait dans aucun cas, ainsi que l'a cru M. Guersent; elle est toujours éliminée. Lorsqu'elle paraît s'user au centre, c'est que les bourgeons du milieu sont bien vivants et ne sont plus disposés à se mortifier, tandis que les bords sont encore enflammés, saillants, disposés à se gangréner. Remarquons en passant que cette explication est en opposition avec ce qui se passe dans les plaies de ce genre, qui commencent toujours à se modifier par les bords.

M. Taupin a trouvé toujours une ulcération au dessous de l'eschare; il n'a jamais rencontré la muqueuse intacte. Ainsi ces observations sont contraires à l'opinion de M. Guersent sur ce point.

Cette maladie ne s'étend jamais ni au pharynx, ni au reste du tube digestif, ni aux voies aériennes; mais s'il existe une plaie sur quelque partie du corps, on y voit survenir la pourriture d'hôpital.

Le *traitement* est préservatif ou curatif. Le premier consiste dans des soins hygiéniques et principalement dans la propreté et l'aération; le second varie suivant les circonstances. Si la stomatite est déterminée par des dents cariées, aiguës ou par leur encroûtement tartreux, on les arrachera ou on les nettoiera. Si la maladie a fait trop de progrès pour que ce moyen soit suffisant, on touchera les points malades avec des substances détersives ou légèrement caustiques, le chlorure de chaux sec, par exemple. Pour empêcher que la maladie ne s'étende aux parties voisines, il faudra placer entre les gencives et les lèvres ou la joue un corps imperméable, comme une plaque d'ivoire, de plomb, de platine, etc.; gargarismes répétés; recommander aux malades de cracher souvent. M. Taupin a la plus grande confiance dans les frictions souvent répétées avec le chlorure de chaux sec, il les regarde comme un moyen héroïque. Il n'a d'autre inconvénient que de noircir les dents pour plusieurs semaines. Dans les cas où il y a un gonflement considérable des parties molles, une à quatre sangsues et quelques frictions mercurielles. Ces moyens sont suffisants pour arrêter la stomatite couenneuse et ulcéreuse.

La stomatite charbonneuse exige la cautérisation avec l'acide hydrochlorique. Pour la mettre en usage avec succès, il faut réséquer les parties gangrénées, faire quelques scarifications et appliquer le caustique, en préservant avec une cuiller les parties voisines. On emploiera après la chute des eschares des topiques plus ou moins actifs, tels que le quinquina camphré, le chlorure de chaux, et en même temps on emploiera à l'intérieur une médication tonique. (*Journal des Connaissances médico-chirurgicales*, avril 1839, nº 10.)

Il est fâcheux qu'on ait à regretter un peu plus de précision dans différentes parties de cet intéressant mémoire. Il eût été, par exemple, très important de savoir positivement quel rôle joue cette complication si fréquente signalée par l'auteur : l'inflammation du poumon. Pour céla, il eût fallu rechercher attentivement l'époque précise de son apparition et comparer la gravité de la complication avec la gravité de l'affection principale. On regrette aussi que pour l'appréciation du traitement M. Taupin n'ait pas donné une analyse des faits.

Quant à l'identité des trois formes admises par l'auteur : stomatites couenneuse, ulcéreuse et charbonneuse, elle ne nous paraît pas parfaitement démontrée. Sans doute, dans son excellente description, M. Taupin a fait voir qu'il pouvait, dans certains cas, y avoir une filiation évidente entre les deux premières formes et la dernière. Mais cela prouverait seulement que les deux premières peuvent être causes de la dernière et non qu'elles sont de la même nature que cette dernière forme elle-même. Dans la stomatite charbonneuse nous trouvons, outre la différence de siége, d'apparition, de causes, cette infiltration particulière, cet œdème albumineux qui est fort remarquable ; et d'un autre côté les tissus tombent en putrilage sans présenter ni couenne, ni ulcération proprement dite. En résumé, il nous semble que M. Taupin a réussi à prouver que ces affections avaient quelques points de contact, mais non qu'elles sont tout à fait de la même nature. Au reste, on chercherait en vain dans tous les auteurs qui ont écrit sur ce sujet, des détails aussi précieux et une histoire aussi bonne et aussi complète de la stomatite gangréneuse.

Concrétions sanguines formées pendant la vie dans les gros vaisseaux (*Nouvelles recherches sur les*); par M. Bouillaud.— Depuis longtemps on avait été frappé de la fréquence des caillots sous plusieurs formes dans les cavités du cœur; mais jusqu'à Corvisart on n'avait guère cherché à les étudier avec soin dans leurs formes diverses ainsi que dans les accidents que certains d'entre eux peuvent occasionner pendant la vie. Cet auteur a divisé les concrétions polypiformes en trois espèces, dont l'une, ancienne et produite un temps assez long avant la mort, est caractérisée par la pâleur, la densité, de fortes adhérences aux parois de l'organe ; tandis que les deux autres, survenus soit peu de temps avant la mort, soit dans les derniers moments, ont pour caractères l'une la coloration jaune-rougeâtre, une densité faible et non égale dans tous les points, des adhé-

rences très-légères, ou plutôt une simple application aux parois; et l'autre toutes les propriétés physiques du caillot récent. Mais après avoir établi cette division, Corvisart a très peu fait pour éclairer l'histoire des symptômes, et nous ne trouvons rien de précis à ce sujet dans son ouvrage; en sorte qu'il a été uniquement guidé dans son appréciation de l'ancienneté des concrétions polypiformes, par l'anatomie pathalogique.

Laennec a indiqué pour tout signe de ces concrétions, des *battements* devenus tout à coup anormaux et confus, surtout, dit-il, quand ce phénomène n'a lieu que d'un côté. Il est évident que par le mot *battement*, Laennec a voulu dire les bruits du cœur, car autrement on ne pourrait le comprendre. Quant aux causes qu'il assigne à la production de ces polypes, elles sont tout hypothétiques.

Pour M. Legroux qui s'est également occupé de ce sujet (1), le principal signe consisterait dans la diminution ou la perte du son dans une ou plusieurs cavités du cœur; et la cavité dont le son serait diminué ou abolie, serait le siége de la concrétion. M. Bouillaud fait remarquer que dans cette manière de raisonner, on compare le cœur à un vase ordinaire qui se vide et se remplit alternativement sans qu'il y ait aucun changement dans ses parois, ce qui n'est pas.

M. Bouillaud admet comme Corvisart trois espèces de concrétions polypiformes, et ces espèces ne diffèrent pas notablement de celles qui ont été décrites plus haut.

Voici quels sont les signes auxquels on peut, d'après lui, reconnaître ces concrétions : Les signes tout à fait locaux sont, les battements tumultueux du cœur. L'obscurité des bruits valvulaires; un bruit de soufflet ou un sifflement qui ne se montrent que dans les cas où il y a intrication des caillots autour des valvules ou de leurs tendons. Il s'y joint une petitesse du pouls plus ou moins remarquable. D'autres signes sont dus à l'obstacle que les caillots apportent au cours du sang, ce sont les congestions sanguines et les collections séreuses. Si l'obstacle a lieu dans les cavités droites on remarque des symptômes d'asphyxie, et s'il se trouve dans les cavités gauches, il y a congestion pulmonaire et une dyspnée particulière que M. Bouillaud ne décrit pas. Les symptômes les plus violents se manifestent lorsque les caillots embarrassent les valvules. Alors aux signes précédents se joignent l'orthopnée, une vive anxiété, des congestions veineuses, la perte de connaissance, le coma, le refroi-

(1) *Recherches sur les concrétions sanguines dites polypiformes*. Thèse 1827, n. 206.

dissement des extrémités, un ronflement stertoreux avec ou sans convulsion.

Lorsque ces phénomènes se manifestent tout à coup et sans préalable, dans une maladie aiguë du cœur, on doit regarder comme *très-probable* l'existence des concrétions sanguines. Il en est de même pour les maladies chroniques du cœur qui, habituellement, ne donnent pas lieu à la dyspnée.

M. Bouillaud admet deux ordres de causes; les premières physiques ou mécaniques agissent comme dans la production de la couenne dans le sang extrait de la veine, c'est dans la production des concrétions formées très peu de temps avant la mort que cette cause agit le plus ordinairement. Mais dans les cas où les concrétions polypiformes sont produites à une époque antérieure, il y d'autres causes plus efficaces et antérieures aux précédentes. « Elles agissent, dit M. Bouillaud, *chimiquement* sur cette *chaire coulante*.». Ces causes *chimico-vitales* sont: 1° une inflammation primitive ou consécutive de la membrane interne du cœur; 2° l'introduction ou la formation de substances étrangères dans le sang; les acides, le pus; 3° enfin, l'inflammation franche d'un organe plus ou moins éloigné, accompagné d'une violente réaction fébrile, et dont le sang extrait de la veine se recouvre d'une couenne blanche, ferme, résistante.

A l'appui de cette dernière proposition, M. Bouillaud présente l'abrégé de 14 cas d'inflammation franche, dont un d'angine tonsillaire et 2 de pneumonie dans lesquelles des concrétions polypiformes, plus ou moins volumineuses et plus ou moins adhérentes ont été trouvées à l'autopsie. Voici quels ont été les signes à l'aide desquels on les a diagnostiqués. Chez douze sujets, les bruits du cœur furent de 1 à 4 ou 5 jours avant la mort, voilés, obscurs, et dans certains cas effacés; chez trois seulement on nota des battements tumultueux, une fois irréguliers; un bruit de soufflet dépendant uniquement des concrétions sanguines ne fut trouvé qu'une seule fois; il en fut de même des symptômes évidents d'asphyxie et de l'anxiété; quant à la dyspnée, elle ne parut offrir quelque chose de particulier que chez deux sujets, il y eut de la suffocation. La petitesse du pouls ne fut constatée que dans quatre cas, dans l'un desquels la radiale du côté gauche cessa de battre quelques heures avant la mort. (L'*Expérience* 1839, 2 et 30 mai; n°s 96 et 100.)

Nous avons analysé scrupuleusement le travail de M. Bouillaud; mais nous n'aurions pas assez fait si nous ne présentions quelques réflexions qui nous ont été suggérées par sa lecture. Plusieurs questions ont été soulevées par M. Bouillaud, les a-t-il résolues d'une

manière satisfaisante? Un assez grand nombre d'autres faits connus dans la science nous font admettre comme probable la dernière cause de concrétions polypiformes signalée dans ce mémoire; c'est à dire l'existence d'une phlegmasie franche dans laquelle le sang devient couenneux. Mais pour arriver à une démonstration complète, il fallait nécessairement comparer entre elles un nombre suffisant d'affections diverses, et rechercher la proportion de ces concrétions dans les différents cas. C'est ce que M. Bouillaud a négligé de faire et ce qui ôte une grande partie de leur valeur aux faits qu'il a rapportés.

Quant à l'appréciation des symptômes, elle n'a point été faite d'une manière rigoureuse par l'auteur. Remarquons, en effet, qu'il a mis sur la même ligne des signes qui se rencontrent presque toujours et des signes qui ne se sont montrés qu'une fois ; encore si ces derniers avaient quelque chose de caractéristique; mais ce sont quelques accès de suffocation, de l'anxiété, la petitesse du pouls, chez des sujets atteints d'une maladie des plus graves et qui n'ont que quelques instants à vivre. Il fallait encore rechercher si de pareils accidents ne se manifestaient pas dans l'agonie des sujets qui succombent sans concrétions sanguines dans le cœur. Au reste, remarquons que M. Bouillaud n'a tenu aucun compte dans ses réflexions, de la longueur de l'agonie, circonstance qui peut avoir beaucoup d'influence et sur la production et sur les caractères physiques de ces concrétions. En somme, il n'est qu'un signe qui paraisse avoir quelque valeur, c'est l'obscurité des bruits du cœur. Il s'est, en effet, montré dans tous les cas où l'exploration a été passablement faite. Il faudrait néanmoins des recherches plus complètes pour en connaître toute l'importance.

Ajoutons que la gravité de ce dernier symptôme ne s'est pas montrée en rapport avec le volume de la concrétion et avec l'embarras qu'elle causait dans la circulation. Dans le sixième fait cité par M. Bouillaud, il existait une concrétion qui remplissait hermétiquement toutes les cavités du cœur, leur adhérait intimement, *s'entortillait autour des valvules bicuspide et tricuspide, de manière à gêner considérablement, ou même à empêcher complètement leurs mouvements ;* ce sont les propres expressions de l'auteur. Eh bien ! les bruits du cœur qui avaient été presque entièrement effacés, se trouvaient *moins étouffés* l'avant-veille, et *notablement dégagés* la veille de la mort. Il semble que si l'obscurité des bruits du cœur étaient un signe aussi certain que paraît le croire M. Bouillaud, le contraire aurait dû être noté dans ce cas.

M. Bouillaud regarde comme très grave l'existence de ces caillots

dans le cœur. Mais ceci demande une explication. Sans doute ces caillots, lorsqu'on peut les reconnaître, annoncent un état fort grave, puisque les sujets ne tardent pas à succomber. Mais faut-il attribuer la mort à leur production, ou cette production n'est-elle qu'un simple phénomène adventif d'un état déjà désespéré. Ce n'est, à quelques exceptions près, que le dernier jour que se forment ces concrétions, et déjà l'extrême gravité de la maladie s'est fait connaître par les symptômes les plus violents : encore une difficulté que le travail de M. Bouillaud ne lève pas.

PURPURA HÉMORRHAGICA, MORTEL EN CINQ JOURS (*Obs. de*).— Quoique l'autopsie n'ait pas été faite, l'observation suivante n'est pas moins curieuse par sa rareté et par la multiplicité des organes qui furent le siége d'hémorrhagies. — M. de B....., âgé de dix-huit ans, rentra chez lui bien portant, le 21 décembre 1838, et dîna comme d'habitude. Dans la nuit, il fut pris de céphalalgie intense et de frisson. Le lendemain (dimanche) il eut un second frisson, de vives douleurs dans les membres, et le soir la face rougit, sans véritable pétéchie. La rougeur s'étendit plus bas, et les pétéchies se montrèrent à la poitrine, puis sur tout le corps; elles étaient si nombreuses, et en certains points si confluentes, qu'on eût dit une surface toute noire. Le lundi, il y eut des hémorrhagies effrayantes par les selles, les urines, la bouche, le nez, et même les yeux. Le sulfate de magnésie, l'infusion de rose acidulée, les acides furent administrés sans succès. Le mardi, le docteur Hall fut appelé en consultation avec le docteur Hodding, et regarda le cas comme une scarlatine maligne compliquée de purpura hemorrhagica. Il ordonna un grain de sulfate de quinine toutes les heures, avec les acides minéraux. A dix heures du soir, l'aspect du malade était effrayant : la figure était gonflée et toute noire; le sang sortait des yeux, du nez, de la bouche, de la vessie, des intestins; la peau était noire presque partout, par des ecchymoses ou des pétéchies; le pouls était à 120, assez fort; l'intelligence saine; la langue pâle, et l'haleine fétide; la respiration n'était point gênée, la poitrine résonnait bien, le ventre était souple, et la température de la peau peu élevée. Le lendemain, les hémorrhagies continuèrent, augmentèrent même, le pouls devint petit, intermittent, et la mort survint à dix heures du soir. (*Med. chirurg. Review*, juillet 1839.)

MÉLÆNA CHEZ UN NOUVEAU NÉ, observé par le docteur Bomborsky. — Une petite fille fut prise le soir du troisième jour de sa naissance d'un vomissement de sang, et le lendemain elle rendit encore à dix reprises différentes une assez grande quantité de sang clair. L'enfant s'affaiblit beaucoup, le pouls devint à peine sensible, les yeux s'enfoncèrent, en un mot, on vit survenir tous les symptômes d'une mort prochaine. L'auteur appelé fit prendre à l'enfant une demi-cuillerée à café d'une émulsion d'amandes amères, et appliqua sur l'épigastre des linges chauds; les vomissements s'arrêtèrent aussitôt, et l'enfant s'endormit. A six heures du soir les mêmes accidents se reproduisirent, et furent arrêtés par les mêmes moyens;

en même temps le ventre se gonfla, l'enfant rendit des vents et eut plusieurs évacuations qui contenaient du sang noir et épais. On lui fit prendre du petit lait fait avec de l'alun (*serum lactis aluminatum*), toutes les heures une petite cuillerée, et on lui pratiqua sur le ventre des frictions avec de l'huile de jusquiame camphrée. L'enfant rendit encore une fois du sang coagulé, mais ce fut la dernière fois, et le même traitement, continué pendant deux jours, fit disparaître tous les accidents. La masse du sang évacué s'élevait à trois livres. (*L'Ami de la santé*, journal médical de Saint-Pétersbourg, 1838, sixième année, n. 17.)

RUPTURE SPONTANÉE DE LA RATE (*Obs. de*); *par* le docteur Næckel, de Cœln. — M. J., âgé de vingt-cinq ans, avait depuis quinze jours la diarrhée; mais il ne se sentait point assez malade pour rester au lit. Il prit de l'opium et des préparations saturnines, sans soulagement. Il s'alita deux jours avant sa mort, à cause de douleurs abdominales : le dernier jour il fut pris d'un vif sentiment d'angoisse, de sueurs froides, etc., et il mourut en quelques heures. A l'autopsie, quarante-huit heures après la mort, on trouva un épanchement considérable de sang dans l'abdomen et le bassin, et l'on vit qu'il était dû à une déchirure angulaire de la rate, de trois à quatre lignes de large, et situé à la partie inférieure de la face antérieure et externe du viscère. La rate avait cinq pouces de longueur sur quatre de largeur; sa surface était d'une couleur livide noirâtre. Ce tissu, très ramolli, ressemblait à une bouillie noire. Les grands vaisseaux de l'abdomen étaient sains. (*Medicinische Zeitung*. mai 1839.)

SURDITÉ PAR TUMÉFACTION DE LA MEMBRANE DU TYMPAN (*Obs. de*); *amélioration par l'usage de l'acétate de plomb*. — J. Parker, âgé de dix-neuf ans, fut admis à l'hôpital le 28 janvier, pour un ulcère à la jambe, et une surdité qui existait depuis son enfance. Il avait toujours eu un écoulement par les oreilles plus ou moins considérable, et même il paraît qu'il était sorti de petites parcelles d'os. Des vésicatoires répétés, des injections de différentes natures avaient été sans effet. Pour juger du degré de surdité, on se servit d'une montre dont le tictac pouvait s'entendre à une distance de vingt pieds. Parker ne pouvait l'entendre de l'oreille gauche qu'à une distance de cinq pieds, et de dix-neuf avec l'oreille droite. Il n'y avait ni rougeur, ni gonflement, ni aspérité des parois du conduit auditif externe, pas de cérumen dans l'oreille gauche, et très peu dans la droite. Dans les deux la membrane du tympan n'existait pas, et la cavité était remplie des deux côtés par une sécrétion laiteuse sans odeur. Quand on eut débarrassé la cavité de cette matière, la muqueuse qui tapisse le conduit fut aperçue, elle était plus rouge et plus gonflée qu'à l'état normal. On prescrivit deux fois par jour une instillation d'une solution d'acétate de plomb (six grains pour une once d'eau), et une injection de la même liqueur une fois

en vingt-quatre heures. Sous l'influence de ce traitement, l'amélioration fut extrêmement rapide. En cinq jours, la distance à laquelle le malade pouvait entendre avait augmenté de cinq pouces à deux pieds dix pouces pour l'oreille gauche, et pour la droite de dix-neuf pouces à sept pieds cinq pouces; en trois semaines à quinze pieds pour l'oreille gauche, à dix-huit pour la droite. L'écoulement avait cessé, et la muqueuse avait perdu l'aspect gonflé et pulpeux qu'elle présentait auparavant. (*Med. chir. Review*, juillet 1839.)

MUTISME (*Observ. remarquable de*). — Le nommé Vassili Boldoucheff, domestique, éprouva, au retour d'un petit voyage, dans la nuit du 3 au 4 novembre, un léger frisson accompagné de pesanteur de tête, de sécheresse dans la bouche et d'une douleur sourde derrière les oreilles. Ces symptômes durèrent peu, et le malade, après avoir bu du thé qui le fit fortement transpirer, se leva le lendemain en parfaite santé. Cependant, trois heures après son lever, il éprouva une commotion très forte dans la tête, et se trouva privé immédiatement de l'usage de la parole. Le docteur Philipoff appelé immédiatement trouva le malade pleurant à chaudes larmes; il ne sentait aucun mal, mais ne pouvait s'expliquer que par signes; la langue était rouge, gonflée et tremblante; la peau sèche et chaude, le pouls fréquent et dur (*saignée, purgatifs, vésicatoire sur la nuque, fomentations froides sur la tête, sinapismes aux mains et aux pieds*). Quelques heures après le malade parla, mais avec peine et indistinctement. Le soir, après un bain de pieds chaud et une forte transpiration, il put s'exprimer librement, et dit ne plus sentir aucun mal. Seulement cet homme qui savait lire et écrire se trouva ne plus pouvoir distinguer ni former aucune lettre. On essaya de lui dicter quelques phrases, mais il ne put faire que des o ou des crochets informes, et il pleurait en disant que sa main refusait de lui obéir. Cet état dura huit jours pendant lesquels on administra sans interruption une mixture émeto-cathartique, des sinapismes réitérés furent appliqués à l'estomac. Au bout de ce temps le malade reconnut d'abord les chiffres, puis enfin les lettres. Aujourd'hui il est parfaitement rétabli (*L'Ami de la Santé, journal médical* de Saint-Pétersbourg, 1838, sixème année, n° 1).

MYCTOPHONIE (*Cas remarquable de*). — La nommée F. âgée de 39 ans, forte et bien portante, fut horriblement maltraitée et surtout frappée sur le dos, par suite d'un soupçon de vol qui planait sur elle. Peu de temps après avoir été exposée à ces violences, il lui devint impossible de parler haut; cela sans qu'elle éprouvât aucune douleur dans les organes de la voix. Quinze jours après elle fut prise d'attaques d'épilepsie qui se renouvelaient plusieurs fois par jour et à la suite desquelles elle finit par perdre la voix entièrement. Au bout de quelque temps, les attaques d'épilepsie cessèrent, mais le mutisme persista et résiste pendant plusieurs années à toute espèce de traitement. La menstruation était régulière mais peu abondante. Au bout de six ans la malade devint enceinte, et son état de mutisme se modifia d'une manière singulière. Le soir la malade reprenait peu à peu l'usage de la parole, et la recouvrait enfin complètement pour la reperdre graduellement le lende-

main matin. Après l'accouchement la malade redevint en état de parler le jour comme la nuit; mais lorsqu'elle eût sevré son enfant, le mutisme reparut accompagné, comme avant la grossesse, d'une menstruation fort peu abondante et des symptômes suivants : Le matin, entre 8 et 9 heures, une sensation de constriction dans la gorge, dyspnée, angoisses, suivies d'une douleur aiguë dans la région hypogastrique, de crampes dans les extrémités supérieures et enfin d'une tension pénible dans la région épigastrique. Pendant l'accès, la malade commence par s'enrouer, puis elle ne peut parler qu'avec effort, et enfin à neuf heures elle est complètement hors d'état d'articuler un son autre que l'espèce de cri particulier aux muets. La physionomie prend en même temps une expression chagrine et inquiète, le toucher fait éprouver dans le cou une légère douleur qui suit le trajet du nerf pneumo-gastrique et au niveau de la colonne vertébrale une douleur vive entre les premières vertèbres lombaires et les vertèbres dorsales. Les sens n'éprouvent aucune altération; l'appétit reste bon, le pouls normal.

Cet état atteint son apogée vers midi; puis il diminue graduellement, et à 7 heures du soir la malade recommence à parler d'une voix enrouée. Vers le milieu de la nuit elle parle naturellement et n'éprouve plus aucun malaise. Depuis 12 ans, époque du sevrage de son enfant les mêmes phénomènes se sont renouvelés sans interruption. En hiver, les symptômes sont plus intenses, de telle sorte que la malade ne retrouve guère la parole qu'entre minuit et 8 heures du matin. Depuis 6 ans il lui vient à cette époque de l'année à la partie inférieure de la cuisse des ampoules auxquelles succèdent des abcès qui ne se ferment qu'en été. Pendant la durée de ces abcès qui l'obligent à garder le lit et à observer une diète sévère, la malade souffre moins et peut parler un peu plus longtemps. (*Weitember's Beitræge*) t. III, cah. 3.

Ophthalmie scrofuleuse (*Traitement de l'— par la grande ciguë*). — Kopp, de Hanau, recommande la grande ciguë dans le traitement de l'ophthalmie scrofuleuse. Sa formule est: ℞. *Extr. conii maculat.* ʒ j. *Aquæ cinnamomi spirituosæ* ℥ iv. *Faites dissoudre.* Il donne aux enfants de deux à trois ans ou plus âgés, quatre gouttes de cette solution, trois fois par jour, ajoutant tous les jours une goutte à chaque dose. Des vésicatoires derrière les oreilles, et l'usage de compresses imprégnées de teinture thébaïque, sont ordonnés en même temps. Le professeur Otto, de Copenhague, affirme avoir guéri par cette méthode plus de trente cas d'ophthalmie scrofuleuse: il a élevé la dose jusqu'à trente ou trente-cinq gouttes sans aucun résultat fâcheux. (*Wochenschrift für die gez. Heilkunde*, avril 1839.)

Acidités de l'estomac dans la goutte (*Traitement des*). — Sir Benjamin Brodie fait prendre à ses malades trois ou quatre heures après déjeuner, et trois ou quatre heures après dîner, une

dose de magnésie ou de potasse, ou de soude, pour neutraliser les acides qui sont alors dans l'estomac. Il pense que les médecins, quand ils prescrivent la magnésie et les alcalis, ne s'occupent généralement pas assez d'indiquer aux malades à quelles heures de la journée ils doivent prendre ces médicaments. L'administration doit en être faite au moment où les acides à neutraliser se trouvent dans l'estomac; il n'y en a pas le matin avant déjeuner; ces alcalis pris le matin ne font donc aucun bien et probablement même font du mal. Les acides se trouvent en plus grande quantité dans l'estomac environ quatre heures après le repas, et passé ce temps, ils ont commencé à pénétrer dans l'économie et à produire dans les reins une sécrétion d'acide lithique. Puisque le but du médecin est de neutraliser l'acide avant qu'il passe dans la circulation, il devra agir quand cet acide est dans l'estomac. Un malade atteint d'un rhumatisme au genou avec dépôt rose dans les urines, dit un jour à sir Brodie que s'il prenait des alcalis trois ou quatre heures après avoir mangé, ses urines ne déposaient pas en rose, et si au contraire il les prenait cinq ou six heures après, le dépôt se montrait aussi abondant qu'à l'ordinaire. (*Medico-chirurg. Review*, juillet 1839.)

PROLAPSUS DE L'UTÉRUS (*Obs. de guérison par la cautérisation d'un*).—L'excision ou la cautérisation d'une portion de la muqueuse du vagin a été pratiquée déjà plusieurs fois pour remédier à la descente de la matrice. Le fait suivant rapporté par M. Benjamin Philipps est à ajouter à ceux où cette opération a été pratiquée avec succès. Une malade de l'infirmerie de Marylebone avait un prolapsus uteri depuis plusieurs années, et elle ne pouvait supporter l'irritation causée par des pessaires de toute sorte, ou par tout autre moyen employé dans le but de soutenir la matrice.

M. Benjamin Philipps obtint une guérison complète en détruisant par la cautérisation avec l'acide nitrique une portion de la membrane muqueuse du vagin. Le resserrement qui suivit la chute des eschares réduisit le vagin au volume de celui d'une femme qui n'aurait jamais eu d'enfants. (*Med. Gazette*, mai 1839.)

Médecine légale.

EMPLOI DU MICROSCOPE EN MÉDECINE LÉGALE. — *Examen microscopique du sperme desséché sur le linge ou sur les tissus de nature et de coloration diverses; par* le docteur H. Bayard. —L'auteur, après avoir rappelé que l'utilité des recherches micro-

scopiques dans les expertises médico-légales n'a été signalée que récemment par quelques médecins, fait remarquer qu'en 1827 M. Orfila écrivait dans le *Journal de chimie médicale* : « *qu'on ne pouvait tirer aucun parti des observations microscopiques pour reconnaître les taches spermatiques.* » Depuis on s'est confié aux résultats de l'analyse chimique. Ce mode de recherches est fort incomplet, car si les réactifs décèlent l'existence d'une matière animale dans les taches suspectes, ils ne démontrent pas la présence des animalcules spermatiques qui constituent le caractère spécial et propre à cette humeur.

A l'occasion d'une expertise judiciaire dont il fut chargé avec M. le docteur Ollivier (d'Angers), dans le courant de l'année 1838, M. Bayard se livra à plusieurs séries d'expériences dans le but de rechercher si, par l'examen microscopique, il pourrait constater la présence d'animalcules spermatiques sur des linges tachés par du sperme humain, ou par des liquides vaginaux tachés de sperme et desséchés. M. Bayard a examiné successivement l'action de plusieurs liquides de l'économie, et d'un certain nombre d'agents chimiques sur le sperme desséché, afin de reconnaître ceux qui, sans altérer les animalcules spermatiques, les dégagent le plus promptement et le plus complétement de la matière muco-glutineuse, et ceux qui, au contraire, altèrent la forme des animalcules ou les détruisent. Voici les conclusions importantes auxquelles l'ont conduit ces recherches.

« 1° Les animalcules spermatiques conservent la vie et les mouvements tant que le mucus dans lequel ils nagent reste fluide et tiède. J'en ai observé de vivants pendant dix heures ; ils meurent et restent emprisonnés aussitôt que le mucus est agglutiné.

» 2° Le sperme desséché se gonfle, se dissémine et se divise dans l'eau distillée et dans l'eau commune froide, il se dissout un peu en chauffant légèrement le liquide de la macération, et l'on aperçoit au microscope les animalcules spermatiques caractérisés par leur longue queue.

» 3° Le sperme desséché se dissout dans la salive ainsi que dans l'urine, et les animalcules ne sont pas altérés.

» 4° Le sperme desséché ne se dissout dans le sang, ou dans le lait, que si l'on a étendu ces liquides de quelques gouttes d'eau distillée.

» 5° L'alcool, la solution de soude, de potasse, ou l'ammoniaque, concentrés ne dissolvent pas le mucus spermatique ; ils en déterminent la contraction et détruisent les animalcules : ces réactifs *ont*, au contraire, *une action dissolvante très remarquable*, s'ils sont étendus d'eau distillée, dans des proportions variables pour chacun d'eux, et que nous avons indiquées.

» 6° Pour reconnaître les taches spermatiques desséchées sur du linge et tirer parti des observations microscopiques, il faut avoir soin

de ne pas froisser ou désunir les lambeaux mis à macérer. En filtrant les liquides de macération et en examinant les dépôts restés sur les filtres, on constate la présence des animalcules spermatiques isolés du mucus, complets et sans brisure de la queue.

» 7° On peut facilement constater la présence des zoospermes dans le mucus vaginal recueilli après l'acte du coït entre des lames de verre, ou desséché sur des linges.

» 8° Chez les femmes qui ne sont pas affectées d'écoulements morbides par les parties sexuelles, j'ai toujours pu retrouver sur les linges et sur les lames de verre qui ont essuyé les parois du vagin, des animalcules spermatiques huit, dix et même soixante-douze heures après l'acte du coït.

» 9° Sur des linges tachés par du sperme desséché sur du linge depuis deux mois, un an et près de trois ans, j'ai reconnu des zoospermes à longue queue entiers et complets.

» 10 La nature et la coloration des tissus tachés par le sperme ne nuisent pas à l'analyse microscopique et à la constatation des animalcules ; on les retrouve aussi bien sur les étoffes de fil, de coton, que sur celles de laine ou de soie.

» 11° L'examen microscopique permet de distinguer les caractères très différents que présentent les filaments de lin ou de chanvre, de coton, de laine ou de soie. » (*Annales d'hygiène et de médecine légale ;* t. XXII, 1re part., p. 134. Juillet 1839.)

Séances de l'Académie royale de Médecine.

Séance du 30 *juillet* 1839. — MAGNÉTISME ANIMAL. — On sait que M. Burdin avait promis une somme de trois mille francs à la personne magnétisée ou non magnétisée qui pourrait lire avec un épais bandeau sur les yeux : c'est dans le mois d'octobre de cette année que doit expirer le laps de temps assigné à cette sorte de concours. Dans l'imminence d'un terme aussi prochain, M. Burdin, pour éviter toute espèce de récrimination de la part des magnétiseurs, a modifié les conditions de son programme, et il pose ainsi la question : « Amenez-nous une personne magnétisée ou non magnétisée, endormie ou éveillée, que cette personne lise, les yeux ouverts et au grand jour, à travers un corps opaque, tel qu'un tissu de coton, de fil ou de soie, placé à six pouces de la figure ; qu'elle lise même à travers une simple feuille de papier, et cette personne aura les trois mille francs. »

THÉRAPEUTIQUE DE L'EMPOISONNEMENT PAR L'ARSENIC. — M. Ollivier (d'Angers), rapporteur, commence par rappeler à l'Académie que M. Orfila ayant il y a quelque temps proclamé l'utilité de

la saignée dans les empoisonnements par l'acide arsénieux, M. Rognetta crut devoir s'inscrire en faux contre cette assertion, et écrivit à l'Académie une lettre, dans laquelle il posait les trois propositions suivantes : 1° que l'action dynamique des préparations arsénicales est affaiblissante ou asthénique ; 2° que la saignée et les autres antiphlogistiques agissent dans le sens du poison ; 3° que les excitants, au contraire, dissipent les symptômes de l'intoxication. Une commission fut nommée pour examiner cette question importante. M. Rognetta se livra devant elle à une série d'expériences, et c'est le résultat de ces recherches dont M. Ollivier vient aujourd'hui donner connaissance à l'Académie. Les expériences peuvent être divisées en trois catégories. Dans la première, on a injecté le poison en solution dans le péritoine. Des neuf chiens soumis au mode d'expérimentation, trois ont été saignés, et un seul a guéri ; trois ont été tonifiés, le résultat a été le même ; les trois abandonnés à eux-mêmes sont tous morts. Dans la seconde, l'arsenic en poudre était introduit dans le tissu cellulaire de la nuque. Huit chiens ont été sacrifiés au mode d'expérimentation ; sur ce nombre, un laissé sans secours est mort ; il en a été de même des quatre tonifiés et des trois saignés. Dans la troisième, l'acide arsénieux était donné en solution de sept à quatorze grains, et injecté dans l'estomac. Sur trente chiens ainsi opérés, treize sont tonifiés, huit guérissent ; treize sont saignés, deux seulement sont sauvés ; les quatre abandonnés sont tous morts.

M. Ollivier fait remarquer que dans cette dernière catégorie les chiens tonifiés ayant beaucoup vomi, on peut attribuer la guérison à ces accidents. Quant à la méthode de M. Rognetta, elle consistait à leur faire prendre un mélange de bouillon et de vin, ou même d'eau-de-vie, et des lavements de même nature. Le résultat général de ces expériences a été, sur quarante-sept chiens, vingt tonifiés, et neuf guéris ; dix-neuf saignés, et trois guéris ; huit abandonnés sans traitement meurent tous. Ces conséquences sont assez remarquables pour que l'Académie engage M. Rognetta à continuer ses expériences, en les modifiant et les variant davantage.

M. Orfila prend la parole après la lecture de ce rapport. Il n'a point, dit-il, le projet d'incriminer les travaux de la commission ; elle a tenu compte de ce qu'on lui a fait voir ; elle n'était pas maîtresse de modifier les expériences ; elle a donc dû se borner au rôle de spectateur et d'historien. Mais ces expériences ont-elles été convenablement faites? c'est ce qu'il s'agit d'examiner. D'abord, dit M. Orfila, je proteste contre toute accusation de partialité dans cette question ; je ne suis pas le premier qui ait proposé l'emploi de la saignée contre

l'empoisonnement par l'arsenic, et dans le peu de mots que j'ai écrits à cet égard dans mon *Traité de médecine légale*, je n'ai pas dit que la saignée fût un remède spécifique. M. Orfila examine successivement les points suivants :

1° Quelles sont les règles que l'on doit suivre dans le traitement de l'empoisonnement en général ? Il y a deux périodes. Dans la première, il faut s'opposer à l'action de la partie du poison qui n'a pas encore agi, soit en la faisant expulser par les vomissements, soit en la neutralisant au moyen d'un antidote. Les chiens peuvent très bien servir pour les expériences sur ce point ; mais il n'en saurait être de même pour la seconde période : ici on cherche à combattre la portion de la substance toxique qui a pu agir. Mais que de degrés, que de nuances, suivant que la dose a été forte ou faible ! Comment imiter ces gradations dans des expériences, et pour l'arsenic en particulier ne sait-on pas que, chez les chiens, si la dose est minime ils la rejettent, et ne s'en portent que mieux ; si elle est forte, ils meurent comme foudroyés. Il fallait donc essayer l'usage des toniques sur des animaux empoisonnés par l'absorption du métal déposé dans le tissu cellulaire : c'est bien ce qu'on a fait, mais ce mode d'expérimentation a bien vite été abandonné, parce qu'il n'était pas favorable à la méthode.

2° Utilité de la saignée. M. Orfila a vu, depuis quelques années, dix-huit cas d'empoisonnement par l'arsenic, et dans plusieurs la saignée a produit d'excellents effets. Les journaux anglais rapportent un nombre égal de faits en faveur du même moyen. MM. Carron du Villards, Gendrin, Robert, etc., en ont rapporté d'analogues. MM. Cazenave et Schédel, qui ont suivi les expériences de M. Biett sur l'emploi des préparations arsénicales contre les affections cutanées, rapportent que ces remèdes ont quelquefois donné lieu à des phénomènes de réaction inflammatoire générale avantageusement combattue par les émissions sanguines.

3° Les expériences ont-elles été bien faites ? Il fallait chercher l'action des médicaments contre le poison absorbé, et l'on a surtout insisté sur l'injection dans l'estomac d'une solution arsénicale. Or, ici le vomissement arrivait avec une extrême facilité, et avec d'autant plus de facilité, que les animaux étaient gorgés d'une plus grande quantité de liquide, c'est aussi ce qui est arrivé pour les chiens tonifiés ; ils ont vomi, mais on ne sait pas combien de fois, quelle quantité a été rejetée ? on l'ignore. Les matières vomies contenaient-elles beaucoup d'arsenic ? elles n'ont point été analysées. Enfin on a administré des doses de poison beaucoup trop considérables. D'un

autre côté, la saignée ayant été pratiquée immédiatement, elle a dû favoriser l'absorption et hâter la mort ; il eût fallu donner des doses telles que la mort arrivât moins promptement, et alors on eût pu employer la saignée, comme il arrive chez l'homme.

4° La ligature de l'œsophage est, quoiqu'on ait prétendu le contraire, une opération simple, facile et fort innocente, qui permet de comparer les effets chez les divers animaux soumis aux expériences ; il est à regretter qu'on n'y ait pas eu recours.

5° Pour que l'on pût comparer les résultats de l'expérimentation avec ceux que l'observation fournit chez l'homme, il eût fallu donner le poison à l'état solide et non en solution ; la première forme est celle qui se présente le plus souvent dans le cas d'empoisonnement. En résumé, dit M. Orfila, ces expériences n'ont pas été convenablement faites ; elles doivent être recommencées.

M. Bouillaud, membre de la commission a été frappé d'un fait que les animaux stimulés offraient en peu de temps un bien meilleur aspect que ceux qui avaient été saignés. Est-il vrai que les premiers auraient vomi tout le poison, tandis que les autres l'auraient conservé ? Non, sans doute, puisque tous ont vomi. Il y a donc dans l'emploi des stimulants quelque chose de réellement avantageux et qu'on ne saurait nier. Si, comme tout le monde l'admet, l'arsenic agit sur le sang ; si, comme tout semble le prouver, cette action est asthénique, l'utilité de la méthode excitante ne saurait être contestée. Ces réflexions sont appuyées par M. Amussat, autre commissaire qui aujourd'hui n'hésiterait pas à administrer les toniques dans un cas d'empoisonnement par l'acide arsénieux.

M. Dubois (d'Amiens) résume en peu de mots la question, et pense que les deux opinions peuvent se concilier, si l'on considère que l'empoisonnement par l'arsenic présente deux périodes, une de collapsus, dans laquelle les toniques peuvent être avantageux, l'autre de réaction, dans laquelle la saignée est applicable.

Séance du 6 *août*. — APPAREIL AMIDONNÉ POUR LE PANSEMENT DES FRACTURES. — Tout le monde connaît aujourd'hui l'appareil inamovible modifié par M. Seutin, sur lequel M. Blandin est venu faire un rapport. M. Blandin croit cet appareil avantageux en ce qu'il permet aux malades de quitter le lit ; mais d'un autre côté, il y aurait de graves inconvénients à l'appliquer trop tôt, il pourrait survenir du gonflement dans le membre, et dès lors un étranglement peut être suivi de gangrène : dans les fractures de la cuisse l'appareil n'est pas assez solide pour qu'on puisse se confier à lui seul. Ces réflexions appuyées par M. Gerdy, qui trouve à cet appa-

reil le défaut de ne pas laisser voir ce qui se passe sous les bandes, sont combattues par M. Velpeau. Ce dernier croit que l'on peut placer l'appareil amidonné dès les premiers instants, parceque l'on est toujours maître de le couper s'il survient quelque accident. De même, s'il se relâche, on le fend, et on applique une bande par dessus.

Séance du 13 *août* 1839. — Cette séance est en partie occupée par des rapports fort peu importants sur divers sujets de chirurgie. Le suivant a seul offert quelque intérêt.

Staphyloraphie (*D'un nouvel instrument pour pratiquer la*). — M. Aug. Bérard, rapporteur, rend compte d'un instrument mécanique, imaginé par le docteur Bourgougnon pour faciliter l'opération de la staphyloraphie. Suivant M. Bérard, la grande difficulté dans l'opération était de faire passer les aiguilles d'avant en arrière, et le nouveau procédé de M. Bourgougnon rend cette manœuvre très aisée.—M. Roux combat vivement quelques unes des assertions de M. Bérard : le temps le plus difficile des opérations n'est pas l'application des points de suture, et peu importe qu'on les passe d'avant en arrière ou d'arrière en avant. Ce qui offre réellement de l'embarras, ce qui exige beaucoup d'adresse de la part du chirurgien, c'est l'avivement des bords de la solution de continuité. Quant à lui-même, il n'a pas eu besoin d'inventer d'instruments pour le placement de ses points de suture : il s'est servi de ceux qui existaient déjà en les modifiant légèrement pour les accommoder à la disposition des parties. Enfin, une chose remarquable, c'est que l'on a toujours inventé des instruments compliqués pour les manœuvres les moins difficiles, voyez plutôt la cataracte et la taille. M. Gerdy ne pense pas que l'on doive encourager les inventeurs d'instruments mécaniqnes. De pareils instruments coûtent fort cher, se dérangent facilement, sont fort difficiles à conserver, et enfin on ne trouve pas partout des ouvriers assez habiles pour les construire ou même pour les réparer. Que l'on examine les anciens arsenaux de chirurgie, on verra une foule d'appareils très compliqués qui ont généralement été abandonnés.

Séance du 20 *août*. — **Arsenic** (*Rech. médico-lég. sur l'*) — M. Orfila continue la lecture de sa série de mémoires qu'il a annoncés sur l'empoisonnement par l'arsenic. Ce troisième travail est intitulé: *Des terrains des cimetières, de l'arsenic qu'ils peuvent contenir et des conséquences médico-légales qui peuvent en résulter*. Dans les cas où, d'après un soupçon d'empoisonnement, on procède à l'exhumation d'un cadavre, dans lequel on ne trouve aucune trace d'arsenic, si la bière était dégradée ou le corps enseveli dans une ser-

pilière, ne pourrait-on pas se demander si le poison renfermé dans le corps n'a pas été transmis au terrain, et d'un autre côté, si dans des conditions semblables on rencontrait de l'arsenic, ne pourrait-on pas faire la question inverse et dire, le poison n'a-t-il pas été fourni au cadavre par la terre. Ces questions d'un haut intérêt médico-légal exigent l'examen des points suivants que M. Orfila examine successivement.

1° *Est-il des terrains arsénicaux?* M. Orfila s'est procuré de la terre provenant de différents cimetières, et il l'a analysée de la manière suivante : après l'avoir bien tamisée il l'a traitée par l'eau bouillante ou même froide, et le liquide a été soumis à l'appareil de Marsh. Jamais on n'a pu constater par ce moyen le moindre atôme d'arsenic; mais reprenant la terre par l'acide sulfurique bouillant et laissant la réaction s'opérer pendant quelques jours, on a, dans certains cas, pu reconnaître la présence de l'arsenic. M. Orfila fait soigneusement remarquer que dans ces cas, la terre employée contenait des débris osseux : et que d'un autre côté, on ne pouvait pas soupçonner l'acide sulfurique d'avoir fourni le métal, puisque dans toutes les analyses on s'était servi d'acide pris dans le même flacon et dont la pureté avait été constatée. De ces premières expériences on peut conclure qu'il existe des terrains arsénicaux, mais il est impossible de se prononcer sur la cause de ce phénomène.

2° *Des terrains arsénicaux peuvent-ils céder le métal à des corps inhumés depuis un certain temps?* Et d'abord les eaux pluviales seront-elles le véhicule de cette communication? mais d'après les expériences précédentes, l'eau bouillante même ne dissout pas l'arsenic des terrains, il faut employer l'acide sulfurique : ce n'est pas tout, des expériences directes ont démontré que l'eau versée à la surface du sol, ne pénètre que la couche la plus superficielle de la terre; d'un autre côté, un foie laissé pendant quelques jours dans une terre imprégnée d'une solution d'acide arsénieux, puis retiré et soigneusement lavé et essuyé, n'a pas offert à l'analyse un seul atôme d'arsenic; la pénétration ne saurait donc avoir lieu.

3° *Le cadavre d'un sujet empoisonné peut-il céder au terrain environnant l'arsenic qu'il renferme.* M. Orfila rappelle que déjà plusieurs fois des exhumations faites par ordre de l'autorité, au bout d'un temps assez long, ont fait découvrir le poison dans le cadavre. De plus, il faut remarquer que, si le poison est solide, il reste enveloppé dans les débris de l'intestin, et qu'on peut le retrouver longtemps après : que si d'un autre côté, le poison a été absorbé et porté dans les organes, il s'y trouve com-

biné et les quittera difficilement. Ainsi il est donc bien probable que le cadavre ne peut céder son arsenic qu'avec une grande difficulté. Toutefois, dans une expertise, la prudence veut, quand la bière était en mauvais état, qu'on analyse le terrain environnant.

M. Moreau pense que les conclusions de la seconde question ne sont pas suffisamment motivées, on ne connaît pas encore assez la loi des actions et des réactions chimiques qui peuvent se passer dans le sein de la terre, pour affirmer d'après quelques expériences que les terrains ne sauraient communiquer leur arsenic aux cadavres qu'ils renferment.

Séances de l'Académie royale des Sciences.

Séance du 30 *juillet.* — POUMON (*Structure du*). — M. Bazin communique l'extrait d'un second mémoire *sur la structure intime du poumon de l'homme et des animaux carnassiers.* Appuyé sur de nombreuses préparations faites sur le poumon de l'homme et sur celui d'un grand nombre de mammifères, l'auteur avance que la membrane aérifère qui tapisse la trachée-artère, les bronches et leurs subdivisions, forme un arbre creux dont les branches, les rameaux, les ramuscules, et enfin les terminaisons en cul-de-sac ou cœcum n'ont entre elles de communication que par le tronc ou la ramification bronchique qui leur donne naissance, et qu'ainsi il n'existe aucune anastomose, soit entre les cœcums bronchiques, soit entre une division quelconque des conduits aériens et une autre. Le poumon des mammifères est pourvu d'une capsule pulmonaire en tissu élastique. Dans tous les animaux dont le poumon est lobulé, cette capsule envoie des prolongements membraneux dans l'épaisseur du poumon, ceux-ci donnent naissance à d'autres, de sorte que les ramifications bronchiques d'un certain ordre se trouvent séparées les unes des autres par les parois des cellules que forment les prolongements de la capsule pulmonaire. C'est chez les cétacés que cette capsule acquiert son maximum de développement. Elle est d'autant plus développée que les fibres musculaires bronchiques le sont moins, il est évident qu'elle contribue à l'expiration. Maintenant il est donc possible de définir un lobule pulmonaire : c'est une ramification bronchique circonscrite par les prolongements de la capsule pulmonaire. Dans les poumons non lo-

bulés, la capsule pulmonaire est extrêmement mince ; elle forme un réseau élastique à larges mailles.

Eaux minérales d'Aix en Savoie (*Analyse des*). — M. Bonjean adresse un travail sur ce sujet, dont il donne le résumé suivant : 1° L'acide sulfhydrique répandu à l'état de gaz dans l'air humide, se change en totalité en eau et en acide sulfurique sans dépôt de soufre ni formation préalable d'acide sulfureux, et l'acidification a lieu dans l'air et sans l'intermède des bases. 2° Lorsque ce gaz est en dissolution dans l'eau, il se décompose au contact de l'air, en déposant du soufre. 3° Le plomb, le zinc, le fer et le cuivre, exposés au contact des vapeurs sulfureuses, s'emparent, au milieu même d'un grand excès d'air humide, du soufre de l'acide sulfhydrique, et empêchent la combustion de ce métalloïde par l'oxygène. 4° Les sulfates de fer et de cuivre qu'on rencontre dans divers endroits de l'établissement des bains, proviennent de la transformation des sulfures en sulfates, et non pas de l'action immédiate de l'acide sulfurique sur ces métaux, opinion qui avait été émise et adoptée jusqu'à ce jour. 5° Les fragments acides de sulfate de chaux que l'on rencontre dans les grottes de soufre et d'alun, doivent leur acidité, non pas à de l'acide sulfurique libre, mais à une petite quantité de sulfates de fer et d'alumine qui les accompagnent, et qui leur donnent une saveur acide et astringente. 6° L'eau de soufre, la glairidine et la boue d'alun contiennent de l'iode, tandis que la glairine produite par l'eau de soufre et l'eau d'alun elle-même n'en renferment pas. 7° Enfin l'eau de soufre n'est minéralisée que par de l'acide sulfhydrique libre sans sulfure ; l'eau *Chevillard*, au contraire, contient tout à la fois ce gaz libre et combiné, et l'eau d'alun ne contient pas assez de principe sulfureux pour que ce principe soit perçu par l'action immédiate des réactifs.

Transformations organiques chimiques. — Extrait d'une lettre de M. Frémy à M. Pelouze sur la *transformation de la mannite, du sucre de lait, de la dextrine en acide lactique.* — Depuis la première communication que vous avez bien voulu faire en mon nom à l'Académie sur la transformation en acide lactique du sucre dissous mis en contact avec une membrane, j'ai étendu ce genre de recherches à plusieurs autres substances. J'ai reconnu que différents corps mis en contact avec une membrane, à une température de 40°, pouvaient éprouver dans cette circonstance des altérations successives. Ainsi la mannite, le sucre de lait, la dextrine, etc., se transforment, sous cette influence, en acide lactique;

où bien quelquefois en une modification de cet acide ; il ne se produit, dans ce cas, ni gaz putride ni matière visqueuse. — La transformation de la mannite en acide lactique, sous l'influence d'une matière animale, vient se ranger à côté des faits que vous aviez observés avec M. Gay-Lussac, dans votre travail sur la fermentation visqueuse ; car, d'après vous, le sucre devrait se transformer d'abord en mannite, et la mannite en acide lactique ; c'est précisément ce que j'ai reconnu. — J'ai vu aussi que les sels organiques, tels que les citrates, les tartrates, les malates de potasse ou de soude, se changeaient très rapidement sous l'influence des membranes en carbonates de potasse ou de soude.

On voit donc que certains corps qui jusqu'à présent étaient regardés comme fixes, ou qui du moins se décomposaient sous des influences mal déterminées, peuvent éprouver des modifications sous l'influence de certaines matières animales. — Tout le monde comprendra qu'une force de décomposition qui paraît s'appliquer à toutes les substances organiques peut rendre compte de certains phénomènes de physiologie animale ou végétale qui jusqu'alors avaient été peu étudiés. — Mais, pour arriver à quelque résultat, je dois examiner dans quelles circonstances les décompositions se déterminent, quelle est la part que la substance animale peut prendre dans de pareilles réactions, et quels sont les corps qui peuvent se former.

Séance du 7 août. — STRUCTURE DES POUMONS. — M. de Blainville fait un rapport sur les mémoires présentés par M. Bazin relativement à la structure des poumons. En résumé, dit le rapporteur, les parties que M. le docteur Bazin a communiquées à l'Académie de son grand travail sur la structure du poumon de l'homme et des animaux vertébrés, peuvent faire présumer ce qu'il doit être lorsqu'il sera terminé, et quoiqu'il ne contienne guère encore que des confirmations démonstratives et des rectifications plus ou moins importantes de ce qui avait été proposé depuis longtemps, il met hors de doute une opinion encore contestée tout dernièrement, en même temps qu'il montre un anatomiste délicat, persévérant et positif. En conséquence, nous proposons à l'Académie de donner son approbation au travail de M. le docteur Bazin et d'en ordonner l'impression dans le recueil des *mémoires des savants étrangers*. — Les conclusions de ce rapport sont adoptés.

Séance du 17. — RELATION ENTRE LA TAILLE DES ANIMAUX ET LE NOMBRE DE LEURS PULSATIONS ET DE LEURS INSPIRATIONS. —

MM. Sarrus et Rameaux adresse sous ce titre un complément à leur mémoire sur quelques applications des sciences accessoires à la physiologie générale. — Ce complément renferme un tableau de résultats obtenus d'après des observations faites sur des militaires appartenant à un même bataillon, hommes tous bien portants, placés dans des conditions semblables, et dont les tailles étaient exactement connues. Les nombres indiqués dans le tableau et les faits exposés dans notre note nous paraissent, disent les auteurs, autoriser à conclure ; 1° que les nombres moyens de pulsations varient avec la taille, de manière que les pulsations diminuent à mesure que la taille augmente, et réciproquement ; — 2° que la loi de ces variations est fidèlement représentée par la formule $n' = n\sqrt{\frac{d}{d'}}$, d et d' représentant deux tailles différentes, et n et n' les nombres de pulsations qui y correspondent ; — 3° que cette formule est encore applicable aux variations du pouls suivant les âges.

Pour éviter toute méprise, ajoutent MM. Sarrus et Rameaux, nous devons prévenir qu'il s'agit toujours pour nous de l'animal moyen, et que la formule n'est jamais applicable à un individu pris isolément et comparé à un individu de la même espèce ; elle ne doit se vérifier que pour des moyennes dues à des observations suffisamment nombreuses.

— Cette séance a été presque entièrement remplie par la communication des procédés photographiques de M. Daguerre. Quelles que soient les heureuses applications qui pourront être faites de ces procédés aux sciences anatomiques, nous ne pensons pas devoir entrer dans des détails qui sont plus particulièrement du ressort de la physique et des arts du dessin, et qui ont été d'ailleurs répandus par toutes les voies de publication.

BIBLIOGRAPHIE.

Recherches cliniques sur l'auscultation des organes respiratoires et sur la première période de la phthisie pulmonaire; par G. FOURNET. 2 vol. in-8°. 1839.

On voit surgir de loin en loin dans les sciences quelques hommes privilégiés, dont le nom fait époque dans l'histoire du développe-

ment de l'esprit humain, et dont le génie ouvre une voie nouvelle aux investigations de l'observation et aux inductions de la philosophie : mais les uns, épuisés par l'enfantement de leur découverte, demeurent impuissants à la féconder ; les autres, entraînés par leur imagination tombent au contraire dans un excès opposé et compromettent, par une généralisation systématique, des idées qu'une application plus restreinte et plus vraie eût fait prévaloir sans peine. Combien sont rares les esprits assez profonds, assez vifs et assez sages en même temps pour éviter ces deux écueils ! Combien surtout ils sont rares en médecine, où une part si large est faite à l'hypothèse !

Parmi le petit nombre d'hommes qui ont ainsi su résister aux séductions des théories, qui, ne prenant que l'observation pour guide, ont su déduire toutes les conséquences qui découlent d'un fait nouveau et embrasser dans son ensemble l'ordre de phénomènes qui s'y rattache, sans jamais s'écarter d'une saine appréciation, la première place appartient peut-être à Laennec. Le Traité de l'auscultation médiate restera dans la science comme un modèle de toutes les qualités qui distinguent les œuvres du génie : l'auscultation, comme le dit M. Fournet, sortit bien grande de son berceau.

Cependant le champ de l'observation est vaste, et M. Fournet, « séduit par la carrière de Laennec, » a pensé qu'une étude approfondie d'un grand nombre de faits cliniques ne resterait pas stérile. « Placé assez loin, dit-il, de la sphère d'activité de Laennec, pour rester libre de l'influence qu'il exerça autour de lui, je pus, en réfléchissant sur la voie qui était à parcourir, voir ce qui avait été fait, reconnaître ce qui restait à faire, et régler ainsi à l'avance le but et les moyens. » En se mettant à l'œuvre, M. Fournet s'est proposé, 1° d'arriver plus vite et plus complétement à l'application pratique des découvertes de Laennec, en retrouvant par lui-même tous les faits indiqués par ce grand maître ; 2° de soumettre ces faits, un à un, à une analyse sévère pour en reconnaître la valeur exacte ; 3° d'étendre, s'il était possible, le domaine de ces mêmes faits.

M. Fournet a-t-il réussi dans ces deux dernières tentatives ? Nous allons tâcher de mettre nos lecteurs à même d'en juger par eux-mêmes.

Dans le premier volume de son ouvrage, M. Fournet s'occupe de l'auscultation des organes respiratoires, et pose d'abord avec soin les règles que l'on doit suivre dans l'application de ce moyen d'investigation ; il rappelle les conditions dans lesquelles doivent être placés et le malade et le médecin ; il fait observer avec raison que

« la gloire de Laennec n'est pas dans la découverte de l'auscultation *médiate* » et reconnaît avec la plupart des praticiens que l'usage du stéthoscope n'est nécessaire que pour ausculter les points de la poitrine qui ne sont que difficilement accessibles à l'oreille. Passant ensuite à l'étude des bruits physiologiques qui accompagnent la respiration, M. Fournet s'exprime ainsi :

« En écoutant avec soin le bruit de la respiration chez des individus à poitrine saine et bien conformée, *je fus étonné* d'entendre *deux bruits* au lieu *d'un seul* indiqué par Laennec. Je confirmai cependant l'exactitude de ce premier résultat, et je vis que dans l'état normal l'inspiration d'une part, l'expiration de l'autre étaient accompagnées chacune d'un bruit bien distinct. » (*Page* 4.)

Ici nous sommes obligés de dire à M. Fournet que l'étonnement qu'il a éprouvé nous étonne d'autant plus, qu'il rapporte lui-même ces paroles de Laennec, dont les siennes ne nous paraissent être que la reproduction.

« Si l'on applique sur la poitrine d'un homme sain le stéthoscope dégarni de son obturateur, on entend *pendant l'inspiration et l'expiration* un murmure léger mais extrêmement distinct qui indique la pénétration de l'air dans le tissu pulmonaire et son expulsion. »

Comment se fait-il que ces paroles qui signalent pour M. Fournet lui-même, « en termes parfaitement explicites, la production *d'un* bruit pendant les *deux temps de la respiration* », lui démontrent en même temps que Laennec a méconnu le bruit expiratoire, que l'oreille de Laennec a entendu les *deux bruits*, mais que son esprit n'en a perçu *qu'un* ? M. Fournet nous assure que MM. Hirtz et Clarke ne se sont également pas doutés de l'existence d'un bruit expiratoire, et il croit démontrer la vérité de cette assertion en faisant remarquer que le premier de ces observateurs, « dans tout le cours de son excellente thèse, ne se sert jamais que de cette expression : *bruit respiratoire* » (*p.* 39.); mais, en soutenant cette opinion, M. Fournet nous paraît oublier ce qu'il reconnaît lui-même en différents points de son ouvrage, à savoir : 1° que le mot *bruit* est employé, en auscultation, pour celui de *son* (*p.* 13.); 2° qu'aucun intervalle ne sépare le bruit inspiratoire de l'expiratoire (*p.* 127.); 3° que celui-ci ne diffère du premier que dans son intensité et sa durée (*p.* 119.); que cette différence ne suffit pas pour constituer un *son* nouveau, et qu'il résulte évidemment de ces considérations qu'on ne perçoit, ni par l'oreille ni par l'esprit, *deux bruits* en auscultant une poitrine saine, mais un *seul bruit*, le *bruit respira-*

toire, lequel se compose de *deux temps* (temps inspiratoire, temps expiratoire) qui correspondent aux deux temps de la *respiration* (inspiration, expiration).

Nous avons cru devoir entrer dans cette petite discussion, parce qu'il importe extrêmement dans les sciences d'attacher aux mots une signification bien déterminée, et M. Fournet, dans le cas où nos raisons lui sembleraient bonnes, conviendra sans peine, nous en sommes certain, qu'il suffit d'avoir lu les ouvrages dont il parle, ou d'avoir suivi les visites de MM. Andral et Louis, pour savoir que le *temps expiratoire du bruit respiratoire* était, avant la publication de son livre sinon convenablement étudié dans toutes ses conditions, du moins bien connu, soit à l'état physiologique, soit dans certaines circonstances morbides indiquées par Jackson, ainsi que nous le verrons plus tard.

M. Fournet établit ensuite qu'il faut analyser dans ces bruits de la respiration les caractères types suivants, 1° le caractère propre ou distinctif, 2° le caractère dur ou moelleux; 3° le caractère sec ou humide, 4° le timbre, 5° le son, 6° l'intensité, 7° la durée, 8° le rhythme. Il définit chacun de ces caractères, en explique le mécanisme; il étudie successivement la respiration dans les sections vésiculaire, bronchique, trachéenne, laryngée, pharyngienne, buccale et nasale; il s'occupe du retentissement de la voix, de celui des bruits du cœur; il recherche si ces bruits sont les mêmes des deux côtés de la poitrine, et dans tous les joints d'un même côté, et termine enfin son premier chapitre par l'étude des variétés physiologiques que peuvent présenter les bruits respiratoires. Toute cette partie est exposée avec soin et ne mérite que des éloges, cependant nous demanderons à M. Fournet s'il ne craint pas d'avoir été trop loin en établissant, que la durée et l'intensité des deux temps du bruit respiratoire sont entre elles comme 5 est à 1? Le rapport :: 3 : 1, admis généralement jusqu'ici, nous semble plus exact, et nous craignons que M. Fournet n'ait adressé à ses malades en les auscultant, la recommandation habituelle : *respirez*, dont le résultat est de modifier l'accomplissement physiologique de la respiration, en donnant à son premier temps une énergie qu'elle n'a pas dans l'état ordinaire.

Le deuxième chapitre est consacré à l'étude des phénomènes sonores morbides de l'appareil respiratoire, et ceux-ci sont partagés en deux classes : 1° ceux qui ne sont que des modifications des phénomènes sonores normaux, 2° ceux qui sans préexistence sous aucune forme, se sont développés par suite de certaines altérations organi-

ques. Les premiers se rattachent à des modifications par augmentation, diminution, cessation ou perversion, et les causes de celles-ci sont 1° physiques ou mécaniques, 2° dynamiques ou nerveuses.

Parmi les altérations par perversion, les plus importantes sont celles qui portent sur le timbre, et M. Fournet leur consacre plusieurs pages dans lesquelles on rencontre des considérations nouvelles et essentiellement pratiques.

Toutes les fois, dit M. Fournet, que des altérations de timbre se manifestent dans les bruits normaux, elles correspondent à une densification du tissu pulmonaire, et quelquefois en même temps à une augmentation dans le diamètre des canaux bronchiques, ou bien à la formation de cavités accidentelles dans le poumon : l'échelle de ces dégradations est la suivante : 1° tintement métallique, 2° caractère amphorique, 3° caractère caverneux, 4° caractère bronchique, 5° caractère soufflant, 6° caractère résonnant, 7° caractère clair : les signes que Laennec a décrits isolément sous le nom de respiration caverneuse, soufflante, amphorique, de tintement métallique, ne sont que des différents degrés d'un type commun. Nous ne suivrons pas M. Fournet dans tous les détails qu'il est obligé de rapporter, et nous nous bornerons à indiquer les plus importantes des propositions auxquelles il est conduit.

Le timbre caverneux a quelque chose de spécial, qui peut faire reconnaître une caverne placée même dans une partie centrale du poumon.

Le caractère amphorique ne se produit que lorsqu'une très vaste caverne communique avec le système bronchique par une ou deux ouvertures fort rétrécies.

Le tintement métallique est quelquefois remplacé ou accompagné par une *résonnance métallique,* dont les conditious sont encore mal définies. Le tintement n'a été entendu que dans les cas de pneumo-hydrothorax.

Lorsque les altérations de timbre commencent à apparaître, c'est toujours à l'expiration seulement; puis elles s'étendent à l'inspiration, en restant toujours toutefois plus prononcées pendant celle-là. Depuis le caractère clair jusqu'au caractère bronchique au premier degré, les altérations de timbre peuvent ne coexister encore qu'avec l'expiration, mais dès que le second degré du caractère bronchique apparait dans l'expiration, les altérations de timbre qui précèdent ce degré se montre à l'inspiration. Ces bruits morbides dépassent quelquefois la limite des bruits normaux, et obscurcissent ou effacent

même complètement les autres bruits anormaux qui peuvent exister simultanément.

L'augmentation de l'expiration a lieu sous deux formes différentes: 1° avec conservation du rapport normal entre les deux temps de la respiration; 2° avec destruction de ce rapport, et alors le bruit expiratoire peut s'élever jusqu'à vingt, et le bruit inspiratoire descendre jusqu'à un. Nous devons dire à M. Fournet, que voici encore une fois l'indication d'un rapport que nous avons peine à comprendre, et dont nous demanderons la constatation à l'expérience.

Enfin l'augmentation de la durée et de l'intensité de l'expiration, n'est *constante* que dans l'emphysème pulmonaire et dans la première période de la phthisie. Nous reviendrons sur ces dernières propositions.

Les limites de cette analyse ne nous permettent que d'indiquer les articles dans lesquels M. Fournet traite; 1° du rapport physiologique et morbide qui existe entre les bruits et les mouvements de la respiration; 2° des caractères morbides de la voix et de la toux; 3° de la respiration exagérée; 4° du râle humide à bulles continues, ou râle propre à la congestion active des poumons, affection sur laquelle M. Fournet doit prochainement publier un travail spécial; 5° des bruits de frottement pleurétique; 6° de quelques variétés des râles de la pneumonie, et nous nous hâtons d'arriver à ceux qui, dans ce premier volume, offrent un véritable intérêt, et doivent acquérir une grande importance, si l'expérience vient confirmer l'exactitude de ce qu'ils annoncent.

Depuis quelques années, dit M. Fournet, auscultant avec soin la poitrine de certaines classes de malades, j'ai été frappé d'entendre un bruit particulier, qui ne ressemble en rien à ceux décrits jusqu'ici. L'impression que ce bruit laisse à l'oreille, est celle du froissement d'un tissu comprimé contre un corps dur, et comme tout porte à penser que, dans ce cas particulier, c'est le tissu pulmonaire qui subit cette action de froissement, il est tout naturel d'appeler le bruit qui en résulte *bruit de froissement pulmonaire.* Il semble que l'œil, subissant les mêmes impressions que l'oreille, voie le tissu pulmonaire luttant avec effort et avec bruit contre l'obstacle qui gêne son expansion.

Ce bruit peut présenter des formes et des degrés différents. 1° A son plus haut degré, c'est un bruit de cuir neuf, qui ne diffère du bruit de cuir neuf de la péricardite qu'en ce que son timbre a quelque chose de plus aigu. 2° A un degré moins élevé, c'est une sorte de bruit plaintif, gémissant, à intonations variées, suivant l'état

d'oppression du malade, suivant la force et la rapidité de la respiration. 3° Enfin à son troisième degré, qui est le plus faible et le plus fréquemment observé, il rappelle tout simplement le bruit léger, rapide et sec, que l'on obtient en soufflant sur du papier très fin. Il n'occupe ordinairement qu'une petite surface au delà de laquelle il ne se propage point : il ne se manifeste presque toujours que pendant l'inspiration.

En d'autres circonstances, l'auscultation laisse percevoir une sensation toute particulière de rupture, que l'on ne saurait mieux comparer qu'aux bruits de diverses intensités auxquels on est convenu dans le monde de donner le nom de *craquement*. Le râle de craquement se présente sous deux formes bien distinctes, dont chacune marque une période de sa durée. Dans le moment où il apparaît, et pendant un certain temps, il donne à l'oreille la sensation du sec, et il mérite alors le nom de *craquement sec*, puis au bout d'un temps plus ou moins long, il passe insensiblement à *l'humide*. L'oreille apprécie très bien ce passage, et en même temps elle constate que la nature du bruit a changé un peu ; c'est bien encore la sensation d'un craquement, mais qui tend à devenir tout simplement du râle muqueux. Le râle sec est formé par une série de petits bruits successifs qui ne dépassent pas le nombre de deux ou trois. Dans le râle humide, ces bruits prennent un peu plus chaque jour la forme de bulles.

Tels sont les caractères que M. Fournet assigne aux râles nouveaux que lui ont fait découvrir plusieurs années de laborieuses investigations : nous reviendrons bientôt sur la valeur diagnostique qu'il leur accorde, mais on comprend toutefois qu'ici notre tâche est pour le moment bornée à celle que doit s'imposer un historien fidèle. « Les hommes qui voudraient juger les résultats que j'annonce, dit M. Fournet, en restant au point de vue actuel de leurs sens et de leur esprit, et qui ne voudraient pas prendre la peine de suivre pas à pas la marche que j'ai adoptée, de refaire leur éducation sur l'auscultation, ces hommes ne seraient pas dans les conditions voulues pour bien juger. » Sans croire qu'il faille, lorsqu'on a déjà l'habitude de l'auscultation, un long travail pour arriver à percevoir, dans les cas où ils existeraient réellement, les râles découverts par M. Fournet, nous attendrons, pour nous prononcer, que l'observation nous ait suffisamment éclairés.

M. Fournet termine son premier volume par l'étude de la marche, de la valeur relative et des combinaisons des phénomènes sonores, de leur classification, de leurs lois de coexistence avec l'inspiration

ou l'expiration, des caractères fournis par les bruits inspiratoire et expiratoire dans chacune des maladies du système respiratoire considérées en particulier, et enfin par celle du mécanisme de production des bruits physiologiques et morbides. Dans cette dernière partie, malgré des répétitions inutiles ou des détails insignifiants, on trouve encore quelques lois générales utiles à connaître, des indications précieuses pour le diagnostic différentiel, et enfin quelques faits symptomatologiques nouveaux ou mal appréciés jusqu'ici. Quelques citations justifieront notre assertion.

Les modifications des phénomènes sonores dans le sens de l'augmentation, dit M. Fournet, se rencontrent à peu près également dans l'inspiration et l'expiration : celles dans le sens de la diminution appartiennent bien plus spécialement à l'expiration, celles par altérations du timbre sont bien plus intimement liées à l'expiration. C'est le plus souvent par l'expiration que le rapport entre les bruits inspiratoire et expiratoire est troublé. La classe des râles appartient plus spécialement à l'inspiration; ainsi c'est exclusivement ou presque toujours pendant ce temps de la respiration, qu'on entend les râles humide à bulles continues, sous-crépitant de l'œdème pulmonaire, de la bronchite capillaire aiguë, le râle crépitant primitif ou de retour de la pneumonie, les râles de craquement sec ou humide, de froissement pulmonaire. Cependant, ajoute M. Fournet, s'il est vrai de dire que le plus grand nombre des phénomènes sonores morbides que nous étudions appartiennent plus spécialement à l'inspiration, il l'est aussi que, ceux de ces phénomènes qui sont les plus importants, se trouvent liés d'une manière beaucoup plus directe à l'expiration : à l'une, l'avantage pour le nombre; à l'autre, pour la valeur.

Lorsque le timbre métallique des bruits de la respiration se montre aux deux temps et à un très léger degré, cela suffit pour autoriser la pensée, que c'est le timbre clair métallique particulier à la respiration supplémentaire, et non celui que présente la respiration à la première période de la phthisie pulmonaire.

Si le caractère bronchique, après avoir été constaté exclusivement dans l'expiration, vient, au bout d'un temps plus ou moins long, à être entendu pendant l'inspiration, on est bien assuré que la maladie à laquelle il correspond a fait des progrès vers le mal.

Le râle crépitant primitif de la pneumonie se distingue du râle crépitant de retour, en ce que ce dernier fait entendre quelques bulles pendant l'expiration, tandis que les bulles du premier ne sont entendues que pendant l'inspiration.

Le second volume de l'ouvrage de M. Fournet est consacré à l'é-

tude de la phthisie pulmonaire. L'auteur, reconnaissant avec tous les médecins l'incurabilité presque absolue de cette maladie parvenue à ses dernières périodes, ne s'est pas laissé décourager par cette triste conviction; il s'est demandé si, en transportant les efforts de la médecine sur un autre terrain, c'est à dire en attaquant le mal dès son début, on n'obtiendrait pas d'une thérapeutique rationnelle des résultats plus heureux.

Mais, dit M. Fournet, il était un vide à franchir avant d'arriver à cette application de la thérapeutique; c'était l'ignorance où nous étions encore des signes de la première période de la phthisie pulmonaire, et c'est là le but préparatoire que je me suis proposé.

Pour atteindre ce but, M. Fournet a dû nécessairement frapper à toutes les portes, employer tous les moyens connus d'investigation, interroger tous les systèmes de l'économie, examiner la valeur que ces signes, ainsi obtenus, tirent de leurs rapprochements, de leurs combinaisons, « chercher des moyens de diagnostic jusque dans l'étiologie de la maladie, parce que l'existence des causes est une raison de plus de soupçonner les effets ». Suivons-le dans cette route, que nous avons tous parcourue, en nous rappelant toutefois qu'un résultat négatif bien établi n'est point sans valeur, car, il faut le dire, M. Fournet n'a guère fait ici que constater de nouveau l'insuffisance des données que l'appréciation de ces différentes circonstances fournit au diagnostic, insuffisance que nous n'avons que trop souvent vérifiée.

La constitution considérée isolément est un élément de nulle valeur. La phthisie pulmonaire se rencontre fréquemment chez des individus robustes et bien conformés.

J'avais à cœur, dit M. Fournet, d'apprécier au juste la valeur diagnostique de cette forme particulière de l'extrémité des doigts, qui les a fait appeler doigts fusiformes ou hippocratiques, et j'ai pu me convaincre, de la manière la plus évidente, que cette circonstance n'a réellement point la valeur qu'on lui a attribuée. D'après mes relevés, on peut établir sans crainte d'erreur que ces caractères se présentent plus souvent chez les malades non phthisiques que chez les malades phthisiques.

A ce sujet, nous ferons à M. Fournet un reproche grave, qui s'applique à la plupart des propositions générales qu'il a formulées dans son livre : pourquoi, puisque cent quatre-vingt-douze phthisiques ont servi de bases à ses recherches, M. Fournet ne nous donne-t-il jamais des rapports exacts, et se contente-t-il de ces énoncés vagues que l'on repousse aujourd'hui avant tant de raison? M. Fournet

comprendra tout le désavantage que lui donne cette manière de faire, lorsque nous lui dirons qu'il résulte d'un travail inédit qu'a bien voulu nous communiquer notre ami M. Vernois, et qui repose sur l'observation de deux cent soixante-seize malades; 1° que sur une masse de malades, quelle que soit leur affection, on rencontre les ongles hippocratiques une fois sur trois; 2° que parmi les maladies qui déterminent cette modification, les tubercules agissent une fois sur 1,25 des cas; 3° que parmi les maladies où les ongles restent normaux, et où des tubercules peuvent aussi se rencontrer, ceux-ci ne sont observés que une fois sur 4,7 des cas.

La manifestation de la prédisposition héréditaire à la phthisie, sur les membres d'une même famille, n'est soumise à aucune loi fixe. La phthisie obéit d'ailleurs à la loi commune aux affections héréditaires, sa gravité augmente avec le nombre des générations.

La considération de l'âge, du sexe, des phénomènes qui se rattachent aux fonctions utérines, n'a aucune valeur. La pleurésie, la bronchite, la pneumonie, la congestion sanguine active des poumons, peuvent être des causes accélératrices d'un travail de tuberculisation déjà commencé ; elles peuvent être des causes excitantes ou occasionnelles de ce travail lorsque le malade y est prédisposé, mais elles ne sont jamais causes formatrices directes, dans ce sens que la sécrétion tuberculeuse serait un produit de l'inflammation. Toutefois, par suite des désordres que de fausses membranes peuvent entraîner dans la nutrition partielle ou générale, la tuberculisation peut commencer dans une fausse membrane pleurétique et se propager de là dans le poumon sous-jacent : cela constitue un mode particulier de phthisie pulmonaire.

Sans contester la vérité de cette assertion, que M. Fournet appuie d'une observation intéressante, nous croyons cependant que cette marche de la maladie n'est point aussi fréquente que paraît le penser M. Fournet, et qu'elle ne se rencontre que dans des cas très rares et tout à fait exceptionnels : les opinions pathogéniques de M. Fournet, opinions qui d'ailleurs sont entièrement les nôtres, suffiraient pour permettre d'établir *à priori*, qu'une fausse membrane pleurétique ne saurait être souvent le siége primitif du développement des tubercules.

Il est présumable que, dans le plus grand nombre des cas, des tubercules existent déjà dans les poumons quand a lieu la première hémoptysie. L'une des circonstances qui fait juger le plus sûrement de la valeur et de l'origine de ces accidents, est l'absence de tout phénomène morbide dans leur intervalle, ou bien au contraire

la manifestation de phénomènes locaux ou généraux appartenant à la phthisie. L'existence antécédente à l'hémoptysie de rhumes fréquents, difficiles à guérir, faciles à reparaître et à augmenter, accompagnés d'une toux sèche, doit faire juger défavorablement de l'hémoptysie qui est apparue dans ces circonstances. En général, et tout étant égal d'ailleurs, la probabilité des tubercules s'accroît en raison directe de l'abondance de l'hémoptysie. En résumé, ainsi que l'ont déjà démontré plusieurs auteurs, le jugement porté par M. Louis sur la valeur des hémoptysies, considérées comme signes de tubercules, est manifestement infirmé par l'observation.

Les congestions sanguines actives des poumons, plus que les hémoptysies tendent, sous l'influence d'une prédisposition générale, à appeler et à concentrer le travail de tuberculisation dans les poumons, à le perpétuer et à l'accélérer quand une fois il est établi.

M. Fournet arrive alors à considérer les conditions antihygiéniques dans lesquelles le malade a vécu : il insiste particulièrement sur cet ordre de causes, auquel, suivant lui on a jusqu'ici attaché trop peu d'importance, et il cherche à prouver par plusieurs observations que les excès de travaux physiques, la privation longtemps prolongée de sommeil, les passions tristes, les chagrins, les excès vénériens et alcooliques, l'habitation dans des lieux mal aérés et peu éclairés, une alimentation insuffisante ou malsaine, ont, à titre d'agents débilitants, une très grande influence sur le développement de la phthisie. Tout en applaudissant aux recherches de M. Fournet qui ont trait à cette partie de l'étiologie de la phthisie pulmonaire, nous lui rappellerons cependant, que l'opinion qu'il manifeste à cet égard, n'est qu'une confirmation de celle qu'a émise il y a déjà plusieurs années M. Roche, et de celle que plus récemment M. Clarcke a longuement développée.

Jusqu'ici rien qui ait pu conduire M. Fournet à reconnaître plus facilement, ou avec plus de certitude qu'on n'avait pu le faire jusqu'à lui, le début de la phthisie pulmonaire. Continuons :

Dans la première période de la maladie, le bruit inspiratoire peut présenter une augmentation d'intensité qui s'élève du chiffre 10 aux chiffres 12, 15 ou 18. Cette augmentation assez constante croît avec l'altération physique de l'organe, et finit par se confondre avec les altérations de timbre. En même temps que l'intensité augmente, on voit quelquefois diminuer la durée, qui peut descendre du chiffre 10 aux chiffres 8, 7, 6 et même 5.

Le bruit expiratoire présente *constamment* une augmentation

qui porte à la fois sur son intensité, et sur sa durée, et qui par degrès successifs peut s'élever du chiffre 2 jusqu'au chiffre 20.

Cette altération que Jackson a le premier décrite avec soin, a été mise hors de doute par MM. Andral, Louis, Clarcke et un grand nombre de praticiens. « M. Louis, dit le docteur Cowan, a constaté dans ses salles la valeur diagnostique du nouveau signe d'auscultation que M. Jackson a observé pendant l'expiration. Lorsque la densité des poumons s'accroît, *le bruit de l'expiration* devient graduellement de plus en plus distinct et superficiel, au point de ressembler à une *seconde inspiration*, et à rester fréquemment seul, susceptible d'être perçu. Ce qui donne à ce signe une valeur toute spéciale, c'est que la modification de l'expiration précède celle de l'inspiration, et qu'elle est surtout perceptible dans les premières périodes de la maladie, lorsque la justesse du diagnostic est d'une si haute importance. J'ai fréquemment vu M. Louis déterminer à l'aide de ce signe isolé une phthisie que rien ne pouvait faire présumer. » (*Medico-chirurgical Review. July* 1835.)

Quelque temps après les signes précédents, apparaissent des altérations de timbre d'une très grande importance pour le diagnostic. Elles consistent d'abord seulement en un souffle un peu plus *clair* que le souffle naturel de l'inspiration ou de l'expiration: elles passent de là aux timbres *résonnant*, puis *soufflant*, puis *bronchique*, etc. Ces modifications ont pour caractère absolument constant, d'apparaître d'abord à l'expiration, et de ne s'étendre que plus tard à l'inspiration.

M. Fournet arrive alors à l'auscultation des râles, et c'est ici qu'il se constitue, dans le champ du diagnostic de la phthisie pulmonaire, une propriété scientifique à laquelle il accorde une valeur que nous désirons vivement voir confirmer et augmenter par l'expérience.

« Si l'on prend *ab ovo* une phthisie pulmonaire, dit M. Fournet, et qu'on la suive exactement dans toutes ses phases, *le plus souvent* on voit se développer successivement : le bruit de froissement pulmonaire, le râle de craquement sec, celui de craquement humide, le râle cavernuleux ou muqueux à timbre métallique, et le râle de gargouillement. Chacune de ces formes de râle correspond à un degré de plus en plus élevé des altérations anatomiques. Les tubercules sont encore à l'état cru tant que les râles précédents sont secs : dès que le craquement humide apparaît d'une manière distincte, on est en droit de dire que le travail de ramollissement est commencé. »

Le froissement pulmonaire apparaît dans le premier; sa marche est simple, sans dégradation et *de peu de durée* : son existence est loin d'être constante, il n'existe que chez le huitième environ des phthisiques; son absence ne peut exercer la moindre influence sur le jugement que l'on porte : *sa valeur ne va pas jusqu'à établir une probabilité* : « il appartient d'une manière toute spéciale à l'époque du début de la phthisie, *je veux dire de début pour l'observateur,* celle dont il peut prendre connaissance par le secours de ses sens. » (Page 534, 179.)

A une époque un peu plus avancée de la première période de la phthisie pulmonaire, se manifeste le râle de craquement sec : celui-ci, que l'on perçoit d'abord dans les fosses sus-épineuse, sus et sous-claviculaire, suit le même ordre de développement que la cause physique qui le produit (la tuberculisation); la phthisie pulmonaire est la seule affection dans laquelle il soit produit : il correspond à la simple infiltration tuberculeuse à l'état de crudité.

Mais le râle de craquement sec existe-t-il constamment chez les phthisiques? Voici les paroles de M. Fournet.

« Sur cinquante-cinq malades chez lesquels j'ai constaté par écrit l'existence, les caractères et la marche du râle de craquement, je n'en trouve que neuf chez lesquels il ne s'est pas présenté d'une manière constante. » (Pages 185, 187, 198.)

M. Fournet poursuit son investigation en étudiant successivement les signes fournis par l'auscultation de la voix et de la toux, par la percussion, l'acouophonie, la palpation, l'inspection et la mensuration de la poitrine, l'expectoration, les sensations morbides éprouvées par les malades, le siége et l'étendue des signes locaux, et enfin par les différents appareils de l'économie : il résume dans un chapitre intitulé : *Diagnostic de la première période de la phthisie pulmonaire dans telles circonstances données qui peuvent se présenter dans la pratique,* les principaux caractères qu'il a établis, et en fait l'application, sans oublier le diagnostic différentiel.

Si maintenant nous cherchons à apprécier les moyens à l'aide desquels M. Fournet a pu « *annoncer avec exactitude l'existence de tuberculisations commençantes que l'état actuel de la science ne permettait point d'indiquer avec certitude et quelquefois même de soupçonner,* » nous dirons qu'ils nous paraissent attachés à l'habileté qu'ont donnée à M. Fournet une grande habitude d'auscultation et le soin tout particulier apporté par lui dans cette exploration, plutôt qu'aux signes nouveaux qu'il a dé-

couverts ; à la manière dont il sait réunir, comparer et apprécier les éléments bien connus de diagnostic que nous interrogeons tous les jours, plutôt qu'à un procédé nouveau d'investigation dont la lecture de son ouvrage puisse donner connaissance.

Nous ne parlerons pas des chapitres qui ont trait au traitement préservatif et curatif de la première période de la phthisie pulmonaire ; puisqu'ils ne contiennent que l'exposé des principes d'après lesquels *seront faites* des recherches thérapeutiques que nous attendrons pour nous prononcer.

M. Fournet termine son œuvre par des considérations anatomo-pathologiques sur la cicatrisation des cavernes et par des observations plus ou moins intéressantes : on pourra rapprocher les premières du travail que vient de publier dans ce journal M. Rogée.

Tel est l'ouvrage de M. Fournet : nous avons voulu en faire connaître l'esprit, la forme et la matière ; et nous n'avons pu le faire qu'en donnant à notre analyse une étendue qui, nous le craignons, paraîtra peut-être trop considérable à quelques uns de nos lecteurs.

En résumé, M. Fournet a fait un exposé fort bon, quoique trop prolixe, de l'état actuel de la science relativement à l'auscultation des organes respiratoires et à l'étiologie de la phthisie pulmonaire : il a indiqué deux signes stéthoscopiques (*froissement pulmonaire, râle de craquement*), selon lui, nouveaux, et propres à faire reconnaître cette maladie à sa première période : enfin, il a formulé les principes d'après lesquels il se propose de s'occuper de la curabilité de cette même première période.

Puisse le succès couronner ses efforts dans cette dernière partie de la tâche qu'il s'est imposée.

LOUIS FLEURY.

Dictionnaire de Médecine, ou Répertoire général des Sciences Médicales considérées sous les rapports théorique et pratique ; par MM. ADELON, BÉCLARD, A. BÉRARD, etc., etc., etc. tome 19e, Paris, 1839, in-8., 680 pages ; chez Béchet jeune.

L'importance et l'étendue des matières contenues dans ce volume nous explique le retard qui a été apporté à sa publication. Après l'avoir lu avec quelque soin, on voit que pour donner ainsi un vo-

lume entièrement nouveau, et pour traiter avec tant de soin de sujets aussi difficiles que ceux qu'il renferme, il fallait des travaux longs et multipliés et des recherches que le temps seul pouvait rendre complètes. Si l'on voulait comparer les articles que nous avons sous les yeux avec ceux qui leur correspondent dans la première édition, on serait surpris de l'énorme différence qu'ils présentent. Le plan, la forme générale, les détails, la disposition des matières, tout est changé, et sous tous les rapports la nouvelle édition contient des améliorations telles qu'elles en font un ouvrage tout nouveau et infiniment supérieur à tout ce que nous possédions jusqu'ici dans ce genre.

La médecine proprement dite tient une place notable dans ce volume, et d'abord, nous citerons le grand article *Médecine* de M. Raige-Delorme, qui contient sur les généralités de la science, des considérations aussi sages que profondes; ainsi que l'article *Histoire de la Médecine*, du même auteur qui dans un tableau rapide met sous nos yeux les faits les plus importants de cette histoire, en insistant principalement sur les grandes écoles qui se sont succédé depuis Hippocrate jusqu'à nous. Dans le premier de ces deux articles, M. Raige-Delorme commence par distinguer avec soin ce qui appartient à la *science* médicale et ce qui est du ressort de l'*art* médical, et l'on ne saurait croire combien cette distinction rend ensuite lumineuses toutes ses discussions sur les points les plus difficiles de cette hau e question philosophique. Que de reproches, en effet, n'adresse-t-on pas à la science elle-même qui ne doivent s'adresser qu'à l'imperfection de l'art, imperfection que les progrès de la science pourra faire disparaître lorsqu'elle marchera dans la bonne voie et qu'elle ne se laissera pas diriger par les sophismes de quelques rêveurs systématiques Et remarquez bien que ce n'est pas là une distinction oiseuse; car, s'il était prouvé que les reproches dont nous parlons et qui se réduisent en dernière analyse à accuser la médecine d'être entièrement conjecturale, peuvent s'adresser non pas seulement à l'imperfection de l'art, mais à l'impuissance de la science elle-même, il faudrait renoncer à tout espoir et abandonner l'étude d'un très grand nombre de problèmes scientifiques, que les mauvaises méthodes d'investigations si généralement mises en usage ont empêché de résoudre jusqu'à nos jours. Mais les brillants et solides succès déjà obtenus depuis le peu de temps qu'on a quitté les anciennes voies et qu'on a voulu voir avant de juger, sont pour nous un sûr garant que la science ne s'arrêtera pas, et qu'elle finira par se placer au rang des sciences vraiment positives. C'est dans les progrès de l'observation que M. R. D. voit les progrès à venir de la science; mais, il a soin de tracer les principes sévères qui doivent diriger l'observateur, et de définir les qualités d'une bonne observation. Aussi, est-on obligé de convenir, après l'avoir lu, que de ce nombre de faits immenses dont nous sommes inondés, il en est bien peu qui puissent être d'une utilité réelle. Mais l'observation, quelque parfaite qu'elle soit, n'est pas tout; il faut encore de bons procédés d'analyse pour en tirer tout le parti possible. Parmi ces procédés, M. R. D. place au premier rang qui lui appartient le procédé numérique contre lequel tant de gens

se sont si vainement élevés, et que tous les auteurs qui veulent avoir quelque crédit sont aujourd'hui forcés d'adopter, quoique bien peu sachent le mettre en œuvre. C'est à la méthode d'induction telle que la comprenait Bacon que M. R. D. donne sans hésiter la préférence, mettant de côté toutes les rêveries platoniciennes qui ne sont bonnes que pour amuser l'imagination. Si nous voulions donner une idée exacte de cet article, il nous faudrait passer en revue toutes les parties; mais nous en avons dit assez pour exciter la curiosité du lecteur et l'engager à recourir à l'ouvrage lui-même.

La pathologie interne a sa part de ce dix-neuvième volume; nous y trouvons, en effet, deux articles capitaux : *Méningite* et *Métrorrhagie* dont le premier est dû à M. Guersent, et le second à Désormeaux et à M. le professeur P. Dubois. L'article *Méningite* était et ne pouvait être que très vague, lorsque la première édition du dictionnaire parut; mais depuis, l'observation exacte et telle que nous la demandions tout à l'heure a fait faire de très grands progrès à ce point important de la pathologie du cerveau; et c'est avec les nouveaux matériaux que les dernières années ont amassés, que M. Guersent a fait les principales additions à l'article primitif. Ici, nous sommes forcés d'entrer dans quelques détails, parce que relativement à l'histoire des recherches qui ont été faites sur la *méningite tuberculeuse* à l'hôpital des enfants, nous ne saurions être d'accord avec l'auteur de l'article.

Tout le monde, jusqu'à ces derniers temps, attribuait à MM. Rufz et Gerhard la découverte de cette forme de la méningite, si fréquente et si funeste chez les jeunes enfants. Le premier avait, en effet, publié en 1833 dans les *Archives* plusieurs observations dans lesquelles l'existence des granulations tuberculeuses dans les méninges est mise hors de doute. Le second inséra un travail analogue dans l'*American journal*, en 1834, et enfin M. Rufz soutint sa thèse, dont le sujet n'est autre que la méningite tuberculeuse, en février 1835. Pendant tout ce temps là personne ne leur disputa leur découverte; mais voilà que tout récemment, M. Fabre en son nom, comme rédacteur, et au nom de M. Constant, comme observateur, revendique la priorité, et soutient que la méningite était connue par eux avant que MM. Rufz et Gerhard eussent commencé leurs recherches. M. Guersent semble sanctionner ces prétentions en disant dans son article : « Le malheureux Constant, observateur exact et consciencieux, enlevé trop tôt pour la science, qui s'occupait des mêmes recherches que MM. Rufz et Gerhard, *et à ma connaissance avant eux*, a présenté en 1835, de concert avec M. Fabre, à l'Académie des sciences, une très bonne monographie sur la méningite tuberculeuse, qui leur a valu le prix Monthyon ». En vérité, voilà des réclamations bien tardives? Comment concevoir qu'un observateur qui a fait ses recherches avant tous les autres, laisse sans réclamer pendant des années entières, publier de tous côtés des mémoires qui lui enlèvent tout l'honneur de ses travaux? Le fait est si peu vraisemblable que nous n'hésiterions pas à penser que M. Guersent a été trompé par sa mémoire, quand même nous ne saurions pas de science certaine, que non seulement M. Constant n'a pas précédé MM. Rufz et Gerhard dans leurs recherches, mais qu'encore il n'a

connu les granulations tuberculeuses de la pie-mère qu'après qu'elles lui ont été montrées par les élèves de l'hôpital des enfants, qui tous les avaient vues avant lui. Certes nous voulons avoir tous les égards possibles pour la mémoire d'un jeune médecin laborieux, mais nous ne pouvons souffrir qu'on lui attribue un honneur que des observateurs distingués ont acquis par de pénibles travaux; et lui-même, nous n'en doutons pas, s'y opposerait s'il vivait encore. D'ailleurs, dans les questions de priorité, rien ne saurait faire foi, si ce n'est la publication antérieure, lorsque chacun a eu le temps et les moyens de réclamer, ce qui est parfaitement applicable au cas présent. Admettre d'autres principes, ce serait porter le trouble et la confusion dans la littérature, et ouvrir une porte aux plus étranges prétentions.

Après cet éclaircissement nécessaire dans l'intérêt de la vérité et de la justice, nous pourrons dire que l'article de M. Guersent est remarquable par la manière complète et intéressante dont le sujet y est traité; et ce n'est pas un petit mérite quand il s'agit de l'histoire d'une maladie aussi difficile à bien décrire qu'à bien étudier, comme l'est la méningite. Toutes les questions étiologiques, symptômatologiques, anatomiques, thérapeutiques, y sont agitées et discutées avec lucidité, et l'auteur en puisant aux meilleures sources, a mis son article tout à fait au niveau de la science.

L'article *Métrorrhagie* s'est enrichi des observations récentes de M. le docteur Jacquemier, dont le travail a été inséré dans ce journal; mais ce n'est pas la seule source récente à laquelle M. P. Dubois ait puisé pour compléter l'ancien article de Désormeaux. Tout ce qui a été écrit de plus important en France ou à l'étranger, dans ces dernières années, lui a fourni un contingent utile pour compléter ce travail consciencieux.

L'anatomie pathologique se trouve représentée dans ce volume par l'article *Mélanose*, dû à M. A. Cazenave. Il a adopté la division suivante: 1° mélanose en masses (mélanose tuberculeuse ou cancer mélané de quelques uns); 2° mélanose infiltrée; 3° mélanose déposée sous forme de couches solides à la surface des membranes; 4° mélanose à l'état liquide; 5° composition chimique de la mélanose; 6° nature de la mélanose. Et, relativement à cette question, voici comment s'exprime l'auteur: « Pour nous donc, par l'analyse chimique et par l'examen des faits, la mélanose n'est autre chose que ce que MM. Breschet et Barruel en ont fait, savoir, du sang modifié. Et maintenant rien n'est plus simple que de saisir le lien qui rattache les diverses formes de mélanose l'une à l'autre. La mélanose en masses est un épanchement de sang dans le tissu cellulaire, soit sous-cutané, soit dans celui qui fait partie intégrante des organes. La mélanose infiltrée est l'injection du tissu, soit normal, soit pathologique, le développement de stries vasculaires à son intérieur, qu'un travail inflammatoire en soit ou non la cause. La mélanose en couches à la surface des organes n'est autre chose que ces caillots adhérents, que l'on rencontre si souvent dans les épanchements sanguins, et la mélanose liquide, soit épanchée dans une cavité, soit rejetée à l'extérieur, est simplement le sang versé à la surface des membranes. Voilà où nous a

conduits l'observation des faits particuliers, et l'examen consciencieux de ceux rapportés par les auteurs. » Continuant sa description, M. Cazenave traite ensuite de la *mélanose considérée dans les divers tissus*, et termine enfin par le diagnostic et l'étiologie de cette altération particulière de tissu. On voit que ce cadre est nettement tracé, et que la question peut y être traitée complètement. Pour parvenir à ce but, M. Cazenave a consulté les principaux auteurs qui ont parlé de la mélanose ; parmi les plus récents, nous citerons Noack, Cullen et Carswell, Trousseau et Leblanc, Pawdington, Dezeimeris, Albers. Une observation curieuse, rapportée par le docteur Béhier dans ce journal, lui a fourni des considérations très intéressantes, et qui donnent une couleur pratique à son article.

Le principal article de chrirurgie appartient à M. Velpeau. Sous le mot *Mamelle*, ce professeur a exposé tout ce qui est relatif à ces organes sous les rapports anatomique, pathologique et opératoire. Nous n'entrerons pas dans de grands détails relativement à cet article, nous nous bornerons à dire qu'il n'est point un seul point de cette vaste question qui ne soit traité avec un soin tout particulier. Les maladies qui affectent la mamelle tout entière, comme celles qui sont bornées à une partie de leur tissu, y sont exposées dans tous les détails, et l'érudition bien connue de l'auteur ne lui a pas fait défaut dans ce travail.

Dans l'article *Membre*, M. A. Bérard a inséré une notice fort étendue sur les membres artificiels, dans laquelle il a exposé tout ce que la mécanique a inventé de plus ingénieux pour suppléer au défaut des membres naturels. Ces notions seront très importantes pour les chirurgiens qui sont si souvent consultés pour savoir si un membre artificiel convient, s'il est bien fait, et s'il offre au blessé toutes les commodités qu'il doit en attendre.

Les maladies mentales ont aussi leur place dans le volume que nous annonçons, et l'article *Manie* fait par M. Calmeil est un des plus importants. Les observations nombreuses faites par ce médecin sur cette maladie, lui ont permis de faire des additions d'une valeur incontestable aux résultats déjà si précieux des recherches faites dans les dernières années par Pinel et M. Esquirol.

Enfin bornés par l'espace, nous nous bornerons à citer les articles suivants : *Menstruation*, par Désormeaux et M. P. Dubois; *Mesures sanitaires*, par M. Rochoux qui, dans cet article, a attaqué les importantes questions de la contagion et de l'infection; *Mephitisme*, par M. Raige-Delorme; *Mercure* (Thérapeutique et Toxicologie), par M A. Cazenave; même mot (Méd. lég.), par M. Orfila. Ces citations sont plus que suffisantes pour donner une idée de l'intérêt du volume que nous avons sous les yeux. Nous ne craignons pas de dire que c'est un de ceux, où les modifications apportées à cette seconde édition et commandées par les progrès de la science, se montrent avec le plus d'avantage, et ce jugement, nous en avons la conviction, sera sanctionné par le public.

Imprimerie et Fonderie de F. Locquin et Comp. rue Notre-D.-des-Victoires, 16.

MEMOIRES

ET

OBSERVATIONS.

OCTOBRE 1839.

DU TYPHUS FEVER ET DE LA FIÈVRE TYPHOÏDE D'ANGLETERRE.

Par M. VALLEIX, *D.-M., médecin du Bureau central des hôpitaux.*

Dans le mémoire que j'ai publié au mois de janvier dernier (1), j'ai fait voir combien étaient vagues les renseignements qui nous étaient venus jusqu'alors d'Angleterre sur ce que les auteurs de ce pays appellent *typhus fever* ou *continued fever*. Il était en effet impossible de dire si, par ces dénominations, il fallait entendre plusieurs maladies différentes, et n'ayant d'autre point de contact que l'intensité et la continuité de la fièvre, ou si elles ne désignaient qu'une seule et même maladie, présentant des variétés dans les symptômes et donnant lieu, suivant les cas, à des lésions anatomiques très différentes. Les auteurs qui ont traité cette question ont, il est vrai, pensé qu'il n'était pas aussi difficile de se former une opinion sur ce point, et ils n'ont pas hésité à regarder tous les cas de fièvre observés en Angleterre comme appartenant à la fièvre typhoïde, ce qui les a portés à nier la constance de la lésion spé-

(1) *Archives générales de Médecine* 1839. — Janvier et février.

ciale des plaques de Peyer dans cette affection. Mais si l'on se rappelle les principaux traits de l'analyse que j'ai donnée de leurs travaux, on verra qu'ils ne se sont pas appuyés sur des faits incontestables, que leurs recherches ont été fort incomplètes, et que, par conséquent, il est encore permis d'avoir des doutes sérieux sur cette importante question. Ainsi, de la part des médecins qui ont voyagé en Angleterre, il y a eu, soit absence d'autopsies, soit, plus souvent encore, observation imparfaite des symptômes. De la part des médecins anglais, il y a confusion de divers états morbides fort différents, défaut d'appréciation de lésions fort importantes appartenant à d'autres organes que l'intestin et trop de préoccupation des phénomènes fébriles considérés abstractivement. Le seul travail qui ait été fait avec méthode est celui de M. Gerhard de Philadelphie, mais quoiqu'on dût avoir, ainsi que je l'ai fait remarquer, bien des motifs de croire que les choses se passaient en Angleterre comme en Amérique, cependant ces présomptions ne pouvaient remplacer les résultats de l'observation directe.

Il n'y avait donc qu'un seul moyen de lever tous les doutes; c'était de recueillir des observations de fièvre avec ou sans lésion, de les analyser avec soin et de les comparer ensuite, pour voir si leurs différences doivent leur assigner ou non une place distincte dans le cadre nosologique. Aucun travail de ce genre n'a encore, que je sache, été fait en Angleterre, et c'est seulement avec des matériaux recueillis par un médecin voyageur que je vais tenter de traiter ce sujet difficile. Je les dois à l'obligeance de mon ami le docteur Shattuck de Boston, qui, pendant son séjour à Londres, au commencement de cette année, a pu suivre plusieurs malades et pratiquer soigneusement les autopsies. Ces observations sont au nombre de quatorze, dont treize me paraissent bien caractérisées, comme on le verra plus loin, et une peut présenter quelques difficultés de diagnostic à un examen peu approfondi.

Pour tirer tout le parti possible de ces observations, j'ai cru devoir en faire deux parts : l'une comprend les faits du typhus

bien caractérisé ; l'autre ceux qui présentent les symptômes de la fièvre typhoïde telle que nous la connaissons. Je ferai marcher de front l'analyse de ces ordres d'observations en les comparant symptôme par symptôme, lésion par lésion, et de cette comparaison ressortira nécessairement ou l'identité ou la dissemblance des deux espèces de fièvre. Quant à l'observation qui présente des caractères moins tranchés, je la présenterai à l'article diagnostic, afin de la discuter avec tout le soin nécessaire.

S'il s'agissait de traiter un sujet tout-à-fait neuf, et si une des deux espèces d'affections dont je vais parler n'était pas aussi parfaitement connue qu'elle l'est depuis dix ans, je devrais commencer par la description des lésions anatomiques. Mais, dans l'état de nos connaissances, je pense qu'il vaut mieux commencer par l'étude des symptômes, afin de voir tout d'abord s'il existe dans le typhus, pendant la vie, des signes différentiels suffisant pour le faire distinguer de la fièvre typhoïde, dont la physionomie nous est si familière.

Je dois dire, avant d'entrer en matière, que parmi les observations de fièvre typhoïde, qui sont au nombre de sept, il en est deux qui n'ont été recueillies qu'à une époque assez voisine de la convalescence, en sorte qu'il manque plusieurs symptômes qui avaient sans doute disparu à l'entrée des malades à l'hôpital. Il en restait assez cependant pour que l'affection fût caractérisée.

PREMIÈRE PARTIE. — SYMPTÔMES.

ARTICLE PREMIER. — *Description générale.*

1° *Typhus.*

La diarrhée a manqué pendant un temps assez long au début chez la moitié des sujets ; elle ne s'est manifestée chez la plupart des autres qu'après l'emploi de substances irritantes, et elle n'a eu lieu à une époque voisine du début que chez un

seul sujet (1), qui, seul aussi, a présenté quelques coliques. Chez ceux qui n'ont pas pris de remèdes chez eux, la maladie a duré de neuf à vingt-quatre jours sans qu'il y eût de diarrhée; ce symptôme a persisté après son apparition, sauf dans un seul cas. Moins de la moitié des sujets eut des douleurs de ventre à la pression, et ce fut généralement à une époque éloignée du début. Le météorisme ne se montra que dans un très petit nombre de cas (deux), et dans l'un d'eux, si léger et si passager, qu'on doit à peine en tenir compte. Les gargouillements furent rares; les symptômes gastriques manquèrent. La perte de l'appétit fut générale, complète, et se manifesta dès le début. La soif fut en général vive pendant tout le cours de l'affection. La déglutition ne fut jamais ni difficile, ni douloureuse.

La langue présenta, dans presque tous les cas, des altérations notables; pendant tout le temps que les malades furent soumis à l'observation, elle fut brunâtre, ou même noirâtre et très sèche. Mal tirée dans la majorité des cas (quatre), elle était tremblante chez un malade. Ces phénomènes avaient déjà lieu à une époque peu éloignée de la maladie. Les dents furent encroûtées, fuligineuses, dans près de la moitié des cas.

On ne trouva rien de remarquable dans la région du foie et de la rate.

La céphalalgie eut toujours lieu au début, mais elle fut peu intense et de courte durée chez la majorité des sujets (cinq). Chez un seul sujet, on nota une céphalalgie lancinante vers les tempes jusqu'au onze ou douzième jour. Elle céda promptement à une application de ventouses. Ce fut le seul cas dans lequel ce symptôme présentât de semblables caractères, dans les autres il fut vague, léger et sans siége spécial.

(1) Je fais entrer dans cette description un fait que j'ai ensuite relégué à l'article diagnostic, pour mieux l'apprécier. Je ne voulais pas en effet confondre dans une même analyse des faits certains et des faits douteux; mais quand il s'agit de faire une description générale, le diagnostic doit être déjà porté, et j'ai rétabli ce fait parmi ceux du typhus.

La somnolence exista dans tous les cas, mais elle fut de courte durée et ne survint qu'à une époque avancée de la maladie, presqu'en même temps que le délire. Le délire manqua rarement; il ne fut violent que chez deux sujets. La stupeur manqua chez les trois cinquièmes des sujets qui succombèrent et chez la moitié de ceux qui guérirent; elle ne fut notée qu'à une époque assez éloignée du début, mais avant l'assoupissement et le délire. Quelques étourdissements passagers eurent lieu dans la minorité des cas.

Les forces furent profondément altérées dès les premiers jours, et la plupart des sujets (cinq), furent forcés de se mettre au lit le premier ou le second jour. La prostration des forces persista pendant tout le cours de la maladie et fut lente à disparaître dans la convalescence.

Les éblouissements, le trouble de la vue, manquèrent entièrement, si ce n'est dans un seul cas, et ce dernier symptôme, qui ne survint que le dix-huitième jour de la maladie, se dissipa en très peu de temps.

Dans aucun cas, il n'y eut ni bourdonnements d'oreille, ni surdité, ni même légère dureté de l'ouïe; un seul sujet eut deux épistaxis peu considérables.

Tous les malades, interrogés sous ce rapport, eurent de l'insomnie pendant un espace de temps assez considérable; un seul se plaignit de rêves pénibles. La moitié des sujets qui succombèrent eurent de l'indifférence pour tout ce qui les entourait; mais seulement quatre ou cinq jours avant la mort. Un seul se montra fort inquiet sur sa position pendant deux ou trois jours: il guérit. Il n'y eut de rétention d'urine que dans un seul cas.

Tous les sujets eurent une éruption de taches nombreuses, formant des groupes irréguliers, d'un rouge foncé ou violettes, arrondies, d'une grandeur variant entre la grosseur d'un tête d'épingle et celle d'un petit pois, non saillantes au dessus de la surface de la peau, ne disparaissant pas ou s'effaçant très peu sous la pression. Cette éruption occupait dans la majorité des cas (cinq), non seulement tout le tronc, mais encore les membres. Les

taches connues sous le nom de typhoïdes ne se montrèrent pas, il n'y eut qu'une seule exception à cette règle, et dans ce cas les taches ne tardèrent pas à faire place à celles qui viennent d'être décrites. La face était rouge dans les moments d'agitation, pâle dans le reste du cours de la maladie.

Il y eut dans tous les cas des frissons au début; ils furent de courte durée. Ils furent suivis par une chaleur sèche, continue, qui dura jusqu'à la mort ou jusqu'à la convalescence.

Le pouls donna de quatre-vingt-dix à cent vingt-quatre pulsations au fort de la fièvre. Il ne fut jamais plein ni dur. Deux ou trois jours avant la mort il augmentait beaucoup de fréquence et passait de cent huit, cent douze, cent seize pulsations à cent vingt, cent trente, cent quarante-quatre et même cent cinquante. Il acquérait alors un degré de petitesse extrême. Il fut toujours régulier.

Dans la majorité des cas (cinq), la respiration fut accélérée, mais elle ne fut gênée que chez le plus petit nombre des malades. On trouva rarement du râle sonore à la partie postérieure et inférieure de la poitrine, jamais de râle sous-crépitant. La toux n'exista que dans la minorité des cas (trois), elle fut rare et sèche. La percussion ne fit point découvrir de matité du thorax; mais la faiblesse des malades empêcha dans certains cas d'employer jusqu'à la fin ce moyen d'exploration.

A l'ouverture des cadavres on trouva ce qui suit : Rarement l'intestin grêle était distendu par des gaz. Le plus souvent (six fois), les matières étaient en petite quantité et formées d'un peu de mucus coloré par la bile. La membrane muqueuse était ordinairement grisâtre; son épaisseur et sa consistance étaient normales, si ce n'est dans un cas où l'autopsie ne fut faite que sept jours après la mort. Les glandes de Peyer et de Brunner étaient tout à fait saines. Sauf un ramollissement notable, chez un sujet, dans le cœcum et dans le colon, la membrane muqueuse du gros intestin n'offrait rien de remarquable. Il y avait dans l'estomac quelques rougeurs légères et limitées, dans le grand cul de sac (deux cas), la grande courbure

(un cas), la petite (un cas), mais cette altération de couleur ne correspondait à un ramollissement de la membrane que chez deux sujets.

La rate présenta rarement (deux fois) une augmentation de volume et un ramollissement notables.

Il y avait chez plusieurs sujets (trois) des adhérences fermes, celluleuses, anciennes, des plèvres. Chez un autre, les adhérences étaient récentes et étaient en rapport avec des points du poumon hépatisés au deuxième degré. Dans la plupart des cas (1), il y eut un engorgement notable, ou plutôt une splénisation des lobes inférieurs.

Dans les trois quarts des cas, les tâches observées pendant la vie laissèrent des traces si profondes, qu'on les voyait pénétrer jusque dans le tissu cellulaire après avoir envahi le derme.

Les autres organes ne présentèrent rien de remarquable.

La maladie ne marcha pas très rapidement. Les malades ne furent transportés à l'hôpital que du huitième au vingt-deuxième jour de l'affection, ou, terme moyen, quinze jours et demi après le début. Les frissons, la chaleur, la céphalalgie, les douleurs des membres et des lombes ouvraient la scène; puis venaient la diarrhée, et dans des cas rares d'autres symptômes abdominaux, et enfin la somnolence et le délire. Les symptômes fébriles conservaient leur intensité pendant tout le cours de l'affection, qui dura de dix-huit à trente jours, ou, terme moyen, vingt-quatre jours et demi.

Parmi les malades, le plus grand nombre était du sexe féminin (cinq sur sept); leur constitution était peu robuste; deux malades avaient donné des soins à des individus affectés de la *fièvre continue;* une autre habitait l'hôpital et lavait le linge d'un homme mort de la même maladie lorsqu'elle éprouva les premiers symptômes; les autres ne se souvenaient pas d'avoir été exposés à aucune cause occasionnelle. Près de la moitié

(1) Chez un sujet, l'examen cadavérique ne porta que sur le tube intestinal.

avaient atteint ou passé l'âge de 50 ans, les autres avaient de 28 à 36 ans.

D'après les faits dont je donne l'analyse, le pronostic serait très grave, puisque sur sept sujets cinq moururent : les évacuations involontaires, l'indifférence des malades, l'augmentation de fréquence et la dépression du pouls annonçaient une mort prochaine.

Ce qui distingue cette affection de toutes celles qui pourraient avoir quelque ressemblance avec elle et notamment de la fièvre typhoïde, c'est pendant la vie : 1° l'éruption si caractéristique ; 2° l'absence presque complète des symptômes fournis par les organes des sens ; 3° la faiblesse comparative de certains symptômes cérébraux, comme on le verra plus loin ; 4° l'absence des symptômes abdominaux pendant un temps considérable, leur petit nombre et leur peu de gravité dans tout le cours de la maladie. Il n'y a eu qu'une exception à cette règle. Après la mort on reconnaît le typhus dans l'éruption chez un certain nombre de sujets (c'est là le signe positif), et dans l'absence de toute lésion constante et caractéristique (c'est là le signe négatif).

Le traitement a été très varié : il a été composé principalement d'excitants et de purgatifs. Les premiers ont presque toujours paru avoir de mauvais effets ; les seconds ont semblé, dans un cas, avoir un succès marqué.

2° *Fièvre typhoïde.*

Les symptômes dont il va être question étant les mêmes que ceux que nous observons tous les jours, et qui ont été si bien décrits dans ces dernières années, je les exposerai beaucoup plus rapidement et toujours en les comparant à ceux du typhus.

La diarrhée s'est montrée beaucoup plus tôt dans tous les cas sans aucune provocation, et accompagnée de coliques dès le début chez un sujet. Elle fut peu abondante, mais persista pendant tout le temps de la maladie. Il y eut des douleurs de

ventre à la pression dans la majorité des cas (quatre sur six); elles durèrent beaucoup plus longtemps et pendant presque tout le cours de la maladie. Le météorisme eut lieu fréquemment (cinq fois); un des deux sujets qui ne le présentèrent pas entrait en convalescence. On nota des gargouillements chez les trois septièmes des sujets. Il n'y eut point de symptômes gastriques.

La perte de l'appétit et la soif eurent à peu près la même intensité que dans le typhus. La langue ne fut jamais noire; elle fut brunâtre chez deux sujets, et tout à fait sèche chez un autre. Dans deux cas elle était mal tirée, et dans deux autres tremblante. Les dents furent rarement (deux fois) fuligineuses.

La céphalalgie exista, dans tous les cas, au début; ce symptôme persista longtemps ou se reproduisit à une époque éloignée du début chez tous les sujets, moins un. Générale et modérée dans la majorité des cas (cinq), elle occupait le front et les tempes, et était lancinante dans les autres.

La somnolence et le délire furent à peu près semblables à ce qu'ils étaient dans le typhus.

Les étourdissements, soit au début, soit dans le cours de la maladie, furent beaucoup plus fréquents (six fois sur sept) et plus opiniâtres. La stupeur se montra aussi plus fréquemment. La prostration des forces, quoique constante, fut un peu moins considérable que dans le typhus.

Des éblouissements et un trouble marqué de la vue furent notés assez rarement (deux fois) dans le cours de l'affection. Les bourdonnements d'oreille, soit au début, soit à une époque assez avancée, furent constatés un peu plus fréquemment (trois fois), avec une surdité plus ou moins marquée. Des épistaxis peu considérables eurent lieu chez un seul sujet.

L'insomnie, les rêves pénibles, l'indifférence des malades, les douleurs des membres et du dos au début, la rétention d'urine se montrèrent à peu près dans la même proportion des

cas et la même intensité que dans le typhus, cependant l'agitation fut un peu plus grande.

L'éruption manqua fréquemment, et, dans le cas où on l'observa, elle eut les caractères qu'elle a habituellement dans la fièvre typhoïde.

L'état de la face, les frissons, la chaleur, l'état du pouls, ne présentèrent pas de différence notable.

La respiration accélérée fréquemment, fut rarement gênée. Deux sujets présentèrent du râle sonore en arrière, et un des deux du râle sous-crépitant. La toux exista fréquemment ; elle fut médiocre et sèche, si ce n'est dans un cas où il y eut des crachats aérés et blanchâtres. Il n'y eut point de matité de la poitrine.

A l'*ouverture du corps* du sujet qui succomba, on trouva la lésion spéciale des plaques de Peyer, des ulcérations dans le gros intestin, un ramollissement notable et une rougeur vive d'une partie de l'estomac. Les ganglions mésentériques étaient seulement rosés. La rate était augmentée de volume et ramollie. Il y avait engouement des lobes inférieures des deux poumons, en arrière. Rien de particulier dans les organes de la circulation, ni dans la tête L'éruption n'avait pas laissé de traces. On trouva un abcès dans la fosse iliaque droite.

Le maladie marcha en général un peu plus rapidement que chez les sujets affectés de typhus ; elle dura de seize à trente-quatre jours, ou, terme moyen, vingt-deux jours deux dixièmes.

La plupart des malades (cinq sur sept) étaient du sexe féminin. Deux avaient quarante-un ans, et les cinq autres de vingt à vingt-quatre. Ils étaient tous à Londres depuis longtemps. Un sujet avait donné, peu de temps auparavant, des soins à une malade atteinte de la fièvre, chez les autres, on ne trouva aucune cause appréciable.

D'après les faits que je possède, le pronostic serait beaucoup moins grave que pour le typhus. Les mêmes signes annonçaient une terminaison promptement funeste.

Tout ce qui vient d'être dit doit servir suffisamment au diagnostic, et je n'y reviendrai pas.

Le même traitement a été employé ; et les réflexions faites à propos du typhus s'appliquent parfaitement ici.

Après avoir présenté la description générale de la maladie, il importe d'entrer dans les détails des faits, pour aprécier la valeur de chaque symptôme et de chaque lésion en particulier.

ARTICLE DEUXIÈME. — *Symptômes des voies digestives et de leurs annexes.*

§ 1. *Diarrhée.*

1° *Typhus*. Des six cas de typhus, il n'en est pas un seul qui ne présente de la diarrhée dans le cours de la maladie, et l'on croirait au premier abord que ce symptôme, fréquent dans la fièvre typhoïde, l'est encore plus dans le typhus ; mais ce n'est là qu'un résultat apparent. En recherchant, en effet, si ce symptôme a eu lieu, à une époque voisine du début, on voit qu'il a manqué dans la moitié des cas, et que dans l'autre moitié, il ne s'est manifesté qu'après l'administration de médicaments purgatifs dans deux cas, et de drogues, dont la nature est restée inconnue, dans le troisième, en sorte que déjà nous trouvons une différence entre ces cas et ceux de véritable fièvre typhoïde. En second lieu, je trouve que chez ceux qui sont entrés à l'hôpital sans avoir pris de médicaments chez eux, la diarrhée ne s'est encore déclarée qu'après l'emploi de substances irritantes, telles que l'acétate d'ammoniaque, l'eau-de-vie, et, dans un cas même, l'huile de ricin, à la dose de deux onces. Chez ces trois sujets, la maladie durait depuis neuf, vingt et vingt-quatre jours, sans qu'il y eût eu de selles liquides, et tout porte à croire qu'il n'y en aurait point eu sans l'emploi des substances que je viens d'indiquer. Ces résultats sont conformes à ceux qui ont été obtenus par MM. Gerhard et Stille à Philadelphie.

Une fois déclarée, la diarrhée persistait jusqu'à la mort ou jusqu'à la convalescence, il n'y a eu qu'une seule exception à cette règle, mais elle a été fort remarquable. Elle s'est montrée chez un sujet qui a succombé, et qui, après avoir eu des

selles liquides provoquées le troisième jour de sa maladie, a eu des selles naturelles le quatorzième et le quinzième jour, pendant lesquels on a suspendu les minoratifs, pour s'en tenir à quelques onces de vin d'Espagne. Nouvelle preuve que sans les provocations journalières, la diarrhée eût été moins fréquente, et sans doute aussi rare que dans les cas cités par M. Gerhard. Le nombre des selles était de une à trois, leur couleur naturelle, sans fétidité particulière. Elles n'ont été involontaires que chez trois des quatre sujets qui ont succombé, et seulement de deux à quatre jours avant la mort.

2° *Fièvre typhoïde*. Des sept observations que je range sous ce titre, il en est trois qui ne nous apprennent rien sur l'état des selles avant l'entrée des malades; mais on peut néanmoins les faire servir à éclairer le point important. Dans ces trois cas, en effet, il en est deux dans lesquels les selles liquides ont été notées le jour même de l'entrée des malades, et avant qu'aucun médicament eût été administré; parmi les quatre autres, il en est un qui eut au début même de la maladie des coliques et du dévoiement, ce qui ne s'est jamais rencontré dans les cas de typhus; enfin deux avaient fait usage de substances médicamenteuses chez eux, et deux ayant pris des substances purgatives dès leur entrée, on peut attribuer à ces substances les selles liquides qui eurent lieu ensuite. En admettant ce dernier fait comme démontré, nous aurions toujours, sur cinq sujets qui n'auraient pas pris de médicaments avant leur entrée à l'hôpital, trois exemples de diarrhée non provoquée.

La diarrhée ne cessait plus après qu'elle était déclarée. Il n'y a pas eu d'exception à cette règle comme pour le typhus. Le nombre des selles était de une à quatre, plus généralement de deux. Leur couleur était naturelle, sans fétidité particulière. Elles ne furent involontaires que dans un cas fort grave, mais dont l'observation n'a pu être terminée.

Ainsi donc, de quelque manière qu'on envisage les faits, on voit que tout s'accorde pour faire regarder la diarrhée comme

un symptôme réel et fréquent dans la dernière série de faits; tandis que, dans la première, ce symptôme serait provoqué, au moins dans la majorité des cas, et ne se produirait qu'à une époque avancée de la maladie.

§ II. *Douleurs de ventre à la pression.*

1° *Typhus.* Le ventre ne parut douloureux que chez deux sujets. La pression seule déterminait ces douleurs qui étaient générales et pas plus intenses dans un point que dans d'autres. Elles ne se manifestèrent qu'à une époque éloignée de la maladie (le quatorzième et le dix-huitième jour), et au moment où les substances irritantes étaient données avec le plus de profusion. Elles furent passagères, ne durèrent que trois et quatre jours, après lesquels le ventre redevint indolent, même chez un sujet qui succomba. Dans les trois autres cas, de terminaison funeste : le ventre resta toujours indolent, même sous une forte pression.

2° *Fièvre typhoïde.* — Il faut d'abord mettre de côté un cas dans lequel la convalescence commençait au moment où le malade fut soumis à l'observation. Des six qui restent, quatre eurent des douleurs de ventre à la pression; un seul eut des coliques qui se manifestèrent dès le début. La durée de ce symptôme varia de trois à dix jours, à dater de l'époque où elle fut observée; chez le sujet qui succomba, le ventre fut douloureux jusqu'à la mort sans interruption. Chez le sujet qui eut des coliques, le maximum de la douleur était dans la fosse iliaque droite, la pression y occasionnait une souffrance assez vive. Chez un sujet, à la douleur se joignait un sentiment de plénitude dans le ventre. Enfin, chez ceux qui guérirent, la douleur exista jusqu'à la convalescence.

On ne peut s'empêcher de reconnaître une différence notable dans l'intensité, la durée, la fréquence des douleurs de ventre chez ces deux ordres de malades, et il est plus que probable que si des renseignements plus précis avaient pu être pris, cette différence eût été plus notable. Il est bien remarquable que les

seuls malades qui aient accusé soit des coliques, soit un sentiment de plénitude incommode dans le ventre, se trouvent parmi ceux qui ont présenté les autres symptômes de la fièvre typhoïde; cette espèce de douleurs a, en effet, bien plus que la douleur sous la pression, une importance incontestable dans cette affection spéciale.

§ III. *Météorisme.*

1° *Typhus.* — Ce symptôme fut si rare qu'il ne se montra que dans un seul cas, et encore pour très peu de temps. Le sujet qui le présenta fut un de ceux qui succombèrent. Son ventre ne commença à se tuméfier et rendre un son tympanique sous la percussion, que onze jours avant la mort et le vingtième de sa maladie. Le météorisme fut très léger et se dissipa entièrement après deux jours de durée. Les autres sujets n'offrirent ni tuméfaction ni sonorité exagérée du ventre.

2° *Fièvre typhoïde.* — Des sept cas de fièvre typhoïde, il n'y en eut que deux dans lesquels le météorisme ne se montra pas, et l'un de ces deux est relatif au sujet qui ne fut observé que pendant la convalescence et chez lequel le ballonnement du ventre avait bien pu disparaître. En sorte, qu'il est exact de dire que sur six cas il y en eut cinq qui présentèrent du météorisme. Proportion qui doit paraître extrêmement considérable, soit qu'on la compare à ce qui eut lieu dans les cas de typhus, soit même qu'on n'ait égard qu'à ce qui se passe habituellement dans la fièvre typhoïde observée en France; puisque, dans les relevés de M. Louis, nous ne trouvons ce symptôme mentionné que trente-quatre fois sur quarante-six malades, chez les sujets morts de l'affection typhoïde (1). Le gonflement et la sonorité du ventre furent portés à un degré beaucoup plus élevé que chez le sujet affecté de typhus, et, de plus, il se montra à une époque moins avancée et dura plus longtemps. Chez

(1) *Recherches anatomiques, pathologiques et thérapeutiques sur la maladie connue sous les noms de gastro-entérite,* etc. T. II, p. 38.

tous les malades, en effet, il existait déjà à l'époque de l'entrée à l'hôpital, et sa durée depuis ce moment fut de deux à dix jours, et terme moyen de huit jours quatre cinquièmes.

Cette différence entre les deux ordres de faits est assurément des plus remarquables; car tout le monde sait aujourd'hui de quelle valeur est le météorisme dans l'affection typhoïde.

On croira peut-être que cette différence n'est due qu'à la plus grande intensité de la maladie dans ces derniers cas, le météorisme étant en raison directe de cette intensité. Mais, et c'est là précisément ce qui rend cette considération plus importante, l'étude des faits montre que tout le contraire avait lieu. J'ai déjà dit que la mortalité avait été de quatre sur six dans le typhus et de un sur sept seulement dans la fièvre typhoïde; et je dois ajouter que les deux sujets qui guérirent de la première affection furent dans un état qui fit craindre pour leurs jours; tandis que, malgré la multiplicité des symptômes, la maladie se montra avec un caractère incontestable de bénignité chez quatre de ceux qui échappaient à la fièvre typhoïde. Nul doute que si ces deux maladies n'étaient pas différentes, le météorisme ne se fût montré bien plus fréquemment et à un degré bien plus prononcé dans la première espèce de fièvre.

§ IV. *Gargouillements; symptômes gastriques.*

Je ne dirai qu'un mot de ce symptôme qui est beaucoup moins important que les précédents. Il n'eut lieu que deux fois dans le *typhus*, tandis qu'il fut noté trois fois dans la fièvre typhoïde. Il coïncida dans tous les cas avec les selles liquides, et cette coïncidence suffisait pour s'en rendre compte; son siége n'a point été indiqué dans les observations, peut-être n'en avait-il pas de particulier.

Symptômes gastriques. — Il est remarquable que dans aucun des deux ordres de faits que j'analyse, il n'y ait eu ni douleurs de l'épigastre, ni nausées, ni vomissements. On verra

cependant que chez plusieurs des sujets qui succombèrent, il y eut des lésions assez notables de la muqueuse gastrique. La promptitude avec laquelle le délire se manifesta chez ceux qui moururent est sans doute la cause à laquelle il faut attribuer l'absence de ces symptômes. Quant aux sujets qui guérirent, rien ne porte à croire qu'ils avaient une lésion quelconque de la muqueuse stomacale.

§ V. *Réflexions générales sur les symptômes abdominaux.*

Si maintenant nous jetons un coup d'œil sur ce qui précède, nous serons frappés de la différence qui existe entre le typhus et la fièvre typhoïde, sous le rapport des symptômes abdominaux. D'un côté, tout se réduit presque à quelques selles liquides provoquées par des substances médicamenteuses, irritantes ou franchement purgatives, et de l'autre, outre les selles liquides non provoquées dans la moitié des cas, nous voyons des douleurs de ventre sous la pression dans les deux tiers des cas; des coliques chez un sujet, le seul qui ait présenté ce symptôme; un sentiment de plénitude incommode chez un autre; du météorisme chez les cinq sixièmes des individus, et, loin de pouvoir attribuer cette différence à la plus grande gravité de la maladie, dans les cas où ces symptômes ont été remarquables, il faut reconnaître que cette gravité était beaucoup plus considérable dans les cas contraires. Mais, pour mieux faire saisir le contraste, je vais présenter deux observations, l'une de typhus et l'autre de fièvre typhoïde, propres à nous donner une idée exacte des deux affections.

Obs. I. — *Typhus chez un homme de trente ans, absence de symptômes abdominaux et de lésions des plaques de Peyer.*

Un vitrier, âgé de 30 ans, cheveux châtains, yeux bleus, système musculaire médiocrement développé, taille moyenne, né à Battersea, fut apporté à l'hôpital le 10 février 1839. Il a toujours demeuré à Londres ou dans les environs. Il n'est pas adonné aux ex-

cès, sa santé est habituellement bonne, il n'a jamais éprouvé de maladies graves.

Il se dit malade depuis le 2 février, mais sa femme est bien sûre qu'il est tombé malade le 29 janvier. Au début, frissons avec tremblement, céphalalgie, étourdissements, douleur dans les membres, chaleur, soif, anorexie. Il fut obligé de se mettre au lit et de le garder. Pas de dévoiement jusqu'à ce qu'on lui ait donné des pilules dont il ignore la composition; et depuis, il a deux, trois ou quatre selles par jour. Deux épistaxis peu considérables. Peu de sommeil.

État actuel, le 11 *février*. Air d'abattement; face médiocrement colorée, yeux ni rouges ni larmoyants, l'exercice de l'intelligence et de la mémoire est difficile; réponses lentes, justes; céphalalgie légère, étourdissements, ouïe fine; sommeil agité par des rêves. Langue blanchâtre, humide; soif, anorexie. Ventre bien conformé, non douloureux sous la pression; pas de gargouillement; la rate ne paraît pas déborder les côtes. Deux selles liquides depuis une dose d'huile de ricin. On ne trouve pas d'éruption, pas de sudamina. Pouls à 92, régulier; chaleur élevée, sèche; respiration à 24, facile.

12 *février*. État de la face et des facultés intellectuelles comme hier; il a été tranquille la nuit, les yeux ne sont ni rouges ni larmoyants; pas de céphalalgie; il se lève avec peine pour se mettre sur la chaise à côté de son lit; étourdissements en se levant. Langue bien tirée, blanchâtre, humide; ventre bien conformé, souple, non douloureux sous la pression, pas de gargouillement. Deux selles molles d'une couleur naturelle.

On voit par tout le corps des taches d'un rouge foncé, grandes comme la tête d'une épingle ou comme un petit pois, disparaissant peu sous la pression, non élevées au dessus de la surface de la peau, groupées ensemble. Pouls 112, régulier, assez développé; chaleur élevée, sèche. Respiration à 24, facile, s'entend bien des deux côtés de la poitrine en avant et en arrière; pas de râle. La résonnance est bonne.

(Il a pris toutes les quatre heures une cuillerée d'un mélange d'acétate d'ammoniaque : un tiers, et de julep de camphre : deux tiers, et la nuit une poudre contenant un grain de calomel et cinq grains de rhubarbe.)

13 *février*. Air d'abattement, délire. Face pâle. Langue blanchâtre, humide. Ventre bien conformé, peu douloureux sous la pression, pas de gargouillement. Deux selles d'une couleur naturelle. Pouls à 116, mou, facilement comprimé.

14 *février*. Agitation la nuit. Il parle beaucoup. Trois selles liquides volontaires. Pouls à 112, médiocrement développé. (Il prend toujours une cuillerée de fébrifuge (1) toutes les quatre heures ; de l'eau d'orge et six onces de vin d'Espagne.)

17 *février*. Délire, agitation ; langue tremblante, sèche au centre ; ventre météorisé. On a été obligé de mettre le gilet de force pour l'empêcher de se lever la nuit. Trois selles liquides. Insomnie. (Huit onces de vin d'Espagne.)

Il n'y eut aucun changement appréciable les jours suivants. Le 20 *février*, on le trouva plus tranquille, ayant dormi la nuit. Face rouge ; langue sèche, noirâtre ; ventre souple ; une selle liquide. Il reconnut sa femme, quoiqu'il ne pût pas assembler ses idées. Le 22, son état avait empiré depuis la veille. Assoupissement ; occlusion des paupières ; on ne pouvait en obtenir aucune réponse. Il ne montrait plus la langue. La respiration était à 50 ; le pouls à 130, peu développé, difficile à compter ; les selles et les urines involontaires. Aucune diminution de la sonorité de la poitrine ; râle sonore des deux côtés en arrière.

Hier au soir douleur au poignet droit. La jointure gonflée, rouge, douloureuse à la pression.

La mort arrive le soir à six heures.

Autopsie vingt heures après la mort, et par un temps doux et humide.

Extérieur. Amaigrissement peu considérable. Vergetures sur le dos ; raideur cadavérique peu marquée. L'éruption est peu distincte. En incisant la peau à l'endroit d'une tache, on trouve une couleur rouge s'étendant jusque dans le tissu cellulaire, au dessous du derme.

Tête. Glandes de Pacchioni peu développées. Légère infiltration au dessous de l'arachnoïde ; deux cuillerées de sérosité claire dans chacun des ventricules latéraux et dans les fosses occipitales inférieures. Veines du cerveau peu distendues. La pie-mère est peu injectée. La substance médullaire est d'une bonne consistance, peu piquetée de rouge. Le cervelet, les couches optiques, la moelle allongée ne présentent rien de remarquable.

Poitrine. Cœur flasque, d'une bonne consistance. Une à deux onces de sang noir dans les cavités droites ; caillot blanc jaunâtre, assez ferme, du volume d'une grosse plume d'oie. Aorte tachée de rose par intervalle.

---

(1) C'est le nom sous lequel on désigne à l'hôpital le mélange d'acétate d'ammoniaque et de julep de camphre.

Aucun épanchement ni dans les plèvres, ni dans le péricarde. Fortes adhérences celluleuses du poumon droit; les lobes sont adhérents ensemble. Tout le poumon est peu crépitant; son tissu ferme laisse écouler à la section un liquide spumeux. La partie postérieure du lobe inférieur est rouge et peu aérée; le doigt y pénètre plus facilement que dans les autres parties du poumon. Il s'en écoule à la section une quantité assez considérable de liquide rougeâtre, spumeux. Le poumon gauche est libre, si ce n'est au sommet; assez aéré, crépitant. On trouve, au sommet, quelques traces d'un tissu filamenteux. Les bronches des deux poumons, d'un rouge foncé, sont tapissées d'une assez grande quantité de mucus.

Abdomen. L'œsophage est à l'état naturel. Pas d'épanchement dans le péritoine, pas de météorisme des intestins. L'*estomac*, médiocrement distendu, ne contient que peu de liquide. La membrane muqueuse est grisâtre, injectée le long de la petite courbure et couverte d'une couche de mucus. Elle est partout d'une épaisseur normale et d'une bonne consistance. L'*intestin grêle* a son volume ordinaire, et contient une assez grande quantité de liquide jaune. La membrane muqueuse est grisâtre, d'une épaisseur et d'une consistance normales. On voit à peine quelques glandes solitaires et une ou deux plaques de Peyer dans le dernier pied de l'iléum. Il n'existe aucun ramollissement, aucune ulcération dans aucun point de cette membrane. Le *gros intestin* contient des matières fécales pultacées d'un jaune brun. La membrane muqueuse est un peu injectée dans le cœcum, pâle ensuite; elle a son épaisseur et sa consistance naturelles. La *rate* a à peu près six pouces et demi de long sur deux pouces et demi de large. Son tissu est de couleur lie de vin, un peu ramolli. Le *foie*, après l'incision, laisse écouler par la pression une quantité assez considérable de sang; il a sa couleur et sa consistance normales. La *vésicule biliaire* contient une ou deux onces de liquide jaunâtre, peu visqueux; sa membrane muqueuse est chagrinée. Les *glandes mésentériques* et les *reins* ne présentent rien de remarquable. La vessie est médiocrement distendue par l'urine.

En ouvrant le *poignet droit*, on donne issue à deux onces d'un liquide rouillé, visqueux. La membrane synoviale est lisse, et offre une légère teinte rose. Le *coude* contient une once de liquide d'une couleur moins foncée. Les veines du bras ne contiennent que du sang noir, leur membrane interne est lisse et d'une légère teinte rose.

Le début de cette affection a certainement une assez grande ressemblance avec le début de la fièvre typhoïde; cependant

remarquons l'absence des éblouissements et des bourdonnements d'oreille, ainsi que du dévoiement, jusqu'au jour où on fit prendre au malade des pilules qui, très probablement, étaient purgatives. Mais c'est en avançant davantage vers la terminaison de la maladie que nous trouvons les différences les plus tranchées. Ainsi, du côté de l'abdomen, météorisme très léger et de très courte durée, quoique le malade soit entré le treizième jour de son affection et ait été soumis à l'observation pendant onze jours. Point de douleur du ventre; et les selles, après avoir été liquides pendant quelques jours, redeviennent naturelles, au milieu du cours de la maladie et alors que tous les autres symptômes faisaient de notables progrès.

Il y eut chez ce malade de l'assoupissement et même un délire passager; mais du côté des organes des sens, rien de remarquable : pas de bourdonnements d'oreille, pas de surdité, pas d'éblouissements, pas de trouble de la vue. Les deux épistaxis peu abondantes qui eurent lieu sont dignes d'être notées. Ce cas est parmi les cas de typhus le seul qui ait présenté ce symptôme.

Du côté des organes respiratoires, nous avons une absence presque complète de tout symptôme, car ce n'est que le dernier jour qu'on a trouvé un peu de râle sonore, des deux côtés de la poitrine, en arrière, la sonorité restant à l'état normal. Il n'y avait eu ni toux, ni râle sibilant, ni râle sous-crépitant.

Enfin, ce qu'il importe le plus de faire remarquer, c'est la forme de l'éruption. Assurément, tous ceux qui ont vu une fois les taches roses lenticulaires de la fièvre typhoïde seront frappés de l'extrême différence qui existe entre ces deux sortes d'éruption. Ainsi, chez ce malade, les taches existaient sur toutes les parties du corps, elles étaient d'un rouge foncé, non saillantes, ne disparaissaient que très peu sous la pression, et formaient des groupes d'une étendue variable. Il n'y a dans ces caractères rien qui ressemble à ceux des taches typhoïdes disséminées, rares, saillantes, disparaissant sous la pression. Après la mort, on a pu s'assurer que ces taches du typhus non

seulement occupaient toute l'épaisseur du derme, mais pénétraient dans le tissu cellulaire sous-jacent. Ce sont là ces vibices qui ont été signalées par M. Lombard comme appartenant à la fièvre d'Angleterre; mais qui n'appartiennent réellement qu'à une des deux espèces de fièvres observées dans ce pays.

J'insisterai peu sur les altérations anatomiques trouvées à l'ouverture du cadavre. On a pu voir, à la lecture de l'observation qu'elles étaient bien légères et bien peu nombreuses, pour une affection fébrile qui a été si intense et qui a duré si longtemps. Ce n'est pas là une des particularités les moins remarquables du typhus. Ainsi, un peu de rougeur et de ramollissement d'une très petite partie de la muqueuse stomacale, un peu d'engouement des lobes inférieurs du poumon, voilà ce que l'on trouve dans ce cas. Il faut y joindre, toutefois, le gonflement de la rate, et les épanchements de liquide souillé et visqueux dans le poignet et le coude du côté droit. Quant à la première de ces deux lésions, elle mérite d'être notée, puisqu'elle est plus fréquente dans la fièvre typhoïde que dans aucune autre affection. Mais comme elle appartient aussi, quoiqu'à un moindre degré, aux autres affections, il n'est pas surprenant qu'elle ait été rencontrée chez ce sujet, en sorte qu'il est impossible de rien conclure de son existence. Pour les épanchements dans les articulations, il est difficile de dire à quelle époque ils se sont produits. Cependant tout porte à croire qu'ils ne sont devenus un peu considérables que vers la fin de la maladie, et qu'on doit les ranger parmi les lésions secondaires.

Je vais, maintenant, donner l'histoire d'une fièvre typhoïde qui nous fournira le second terme de comparaison.

Obs. II. — *Fièvre typhoïde chez une femme de vingt-deux ans. Symptômes abdominaux, prononcés; éruption nulle; ulcérations des plaques de Peyer.*

Mary Lambert, irlandaise, domestique à Londres depuis 11 ans, âgée de 22 ans, fut apportée à l'hôpital le 9 février 1839. Elle a les

cheveux châtains, les yeux bleus, la peau blanche; elle est d'une taille moyenne, d'une constitution médiocrement forte.

Elle tomba malade le 31 janvier. Au début, frissons, céphalalgie, douleurs dans les membres et dans le dos; soif, inappétence. Ces symptômes persistèrent, et depuis le 2 février elle a gardé le lit. Pas de dévoiement les premiers jours, elle a pris un émétique le 6 février, après l'administration duquel elle a vomi.

Etat actuel, le 10 février. Air d'abattement, stupeur; l'exercice des facultés intellectuelles est difficile; réponses lentes, mais justes. Céphalalgie moins violente qu'au début, étourdissements; vue troublée, ouïe fine. Elle se plaint de sa faiblesse, à peine peut-elle rester debout un instant. Les yeux ne sont ni rouges ni larmoyants.

Langue humide, enduit blanchâtre, soif, inappétence; ventre développé, sonore, douloureux à la pression, trois selles liquides depuis son entrée sans avoir pris de laxatif. Pouls à 104, assez développé; chaleur élevée, sèche. Aucune éruption. Respiration accélérée, facile. (Ol. Ricini ʒ ij. Acétate d'ammoniaque $\frac{1}{2}$. Julep de camphre $\frac{2}{3}$. Une cuillerée toutes les quatre heures.)

11 *Février*. Face rouge; prostration assez prononcée; pas de délire violent dans la nuit. Langue humide, blanchâtre au centre, ventre douloureux à la pression. Pouls à 100. Aucune éruption.

(On rase la tête, on y applique des compresses trempées dans de l'eau fraîche; on donne 5 grains d'hydrargiri cum cretâ, et 3 grains de poudre de Dower toutes les quatre heures.)

12 *février*. Prostration prononcée; stupeur, elle se plaint de céphalalgie lancinante aux tempes. Ventre souple, peu douloureux à la pression; pouls à 100, petit, faible. Chaleur peu élevée, sèche.

13 *février*. Face rouge; délire, agitation la nuit. Elle parle beaucoup, mais elle ne quitte pas son lit. Décubitus dorsal, elle se plaint toujours de céphalalgie au front et aux tempes. Langue jaunâtre au centre, peu humectée; ventre développé, sonore: elle se plaint quand on le presse. Deux selles volontaires, aucune trace d'éruption. Pouls à 124, petit, difficile à compter; chaleur élevée, sèche. Respiration laborieuse, râle trachéal; elle tousse moins, elle ne crache pas.

14 *février*. Délire; elle parle beaucoup. Peau sèche, ventre développé; elle se plaint quand on le touche; une selle liquide volontaire. Pouls à 134.

15 *février*. Elle ne fait pas attention à ce qui a lieu autour d'elle :

face rouge, langue tremblante, blanchâtre au centre, humide. Ventre développé, sonore. Elle pousse des plaintes quand on la touche.

16 *février*. Face animée, elle parle incohéremment; prostration très prononcée. On tire par le cathéter une pinte et demie d'urine de couleur foncée; la malade meurt le 17 février à une heure du matin.

Autopsie, 10 heures après la mort, par un temps froid et sec.

Etat extérieur. Embonpoint ordinaire; dos violacé; raideur cadavérique peu prononcée, muscles d'une bonne couleur; aucune éruption.

Tête. Glandes de Pacchioni peu développées; veines distendues par du sang noir; pie-mère médiocrement injectée. Nulle infiltration sous arachnoïdienne; quelques gouttes de liquide clair dans les ventricules, 4 ou 5 cuillerées du même liquide à la base du cerveau. Substance médullaire, légèrement piquetée de rouge; les deux substances sont d'une bonne consistance. Le cervelet, le corps strié, la moelle allongée ne présentent rien de remarquable.

Poitrine. Nul épanchement dans les plèvres, ni dans le péricarde. *Poumons* libres, d'un rose pâle, antérieurement crépitants, assez fermes, ne donnant pas de liquide à la coupe. La partie postérieure du lobe inférieur des deux poumons est d'un rouge violet; tissu non grenu, friable, donnant par la pression, une assez grande quantité de liquide rougeâtre, spumeux. La membrane muqueuse des bronches de cette même partie est d'un rouge foncé non épaissie, non ramollie. Au sommet du poumon gauche on voit deux ou trois corps jaunâtres, gros comme la tête d'une grosse épingle, friables. Les cavités droites du *cœur* contiennent une assez grande quantité de sang noir, et un caillot fibrineux gros comme le petit doigt. Le cœur est d'un volume et d'une consistance ordinaires; on voit une tache grande comme une pièce de cinq sous, d'une forme irrégulière, placée au dessous d'une des valvules auriculo-ventriculaires gauches; on ne peut point l'enlever en grattant. On voit une ou deux taches pareilles dans l'aorte.

Abdomen. Œsophage sain. Nulle trace d'épanchement; aucune adhérence des intestins, pas de météorisme. *Estomac* d'un volume médiocre, contenant une petite quantité de liquide et de mucus. Membrane muqueuse rouge dans le grand cul de sac et le long de la grande courbure, ramollie dans le premier point, au point de ne pas donner de lambeaux; s'enlevant en grattant près du pylore,

partout ailleurs d'une consistance normale. *L'intestin* grêle a à peine son volume ordinaire, il contient une petite quantité de liquide jaunâtre ; membrane muqueuse, grisâtre, d'une assez bonne consistance. A un pied de la valvule iléo-cœcale, et à l'opposité du mésentère, on voit une plaque elliptique longue de 12 à 15 lignes, épaisse d'une à deux lignes, au centre de laquelle il existe une ulcération longue de 4 lignes ; elle a un fond jaune et des bords saillants ; le tissu musculaire n'est pas mis à nu. Un peu plus loin de la valvule on voit deux autres plaques légèrement saillantes, au niveau de laquelle la membrane muqueuse est légèrement ramollie : on voit à peine les cryptes solitaires. Dans le premier pied du cœcum, on trouve des exsudations irrégulièrement arrondies, de 3 à 4 lignes de diamètre. Dans aucune, le tissu musculaire n'est mis à nu. Les cryptes solitaires sont médiocrement nombreux. La membrane muqueuse du *gros intestin* est grisâtre, peu injectée, d'une consistance convenable, ne présente pas d'ulcérations au delà de son premier pied. Les *glandes mésentériques* sont peu développées, d'une couleur rosée, sans suppuration. La *rate* a trois pouces et neuf lignes de long : son tissu est médiocrement ferme. Le *foie* ne déborde pas les côtes, il est d'une couleur rouge foncée, peu consistant : il donne par expression une assez grande quantité de sang noir. La vésicule biliaire contient une once de liquide verdâtre, visqueux ; sa membrane muqueuse est chagrinée. Les *reins* sont légèrement injectés, fermes. La *vessie* contient deux à trois onces d'urine trouble ; sa membrane muqueuse est pâle et lisse. Les veines iliaques et la veine cave contiennent du sang noir, leur membrane interne est peu injectée, lisse.

Dans la fosse iliaque droite, et au dessus du muscle psoas on trouve une tumeur: on l'incise, et il s'écoule quatre onces de pus bien lié, sans mélange. Les parois de cet abcès sont tapissés par une fausse membrane qui fait au doigt l'effet d'une membrane muqueuse ; on cherche en vain une communication entre cet abcès et quelque organe.

En lisant attentivement cette observation, on a dû voir que, si le début a été à peu près le même que dans l'observation précédente, de nombreuses différences n'ont pas tardé à se dessiner. Les plus remarquables se trouvent dans la plus grande intensité des symptômes abdominaux chez ce sujet, dans l'absence de toute éruption, dans une perturbation plus prononcée et plus générale des organes des sens, ainsi que dans une durée plus grande du délire et de l'agitation.

Les selles liquides ont eu lieu à l'hôpital, ainsi que l'a fait remarquer l'auteur de l'observation, avant qu'on eût donné aucun laxatif. Le ventre n'a pas cessé d'être douloureux à la pression, et le météorisme, sauf une courte interruption, a persisté jusqu'à la fin. Ces symptômes appartiennent en propre à la fièvre typhoïde.

L'absence de l'éruption est sans doute remarquable, puisque la malade a été observée à dater du dixième jour de la maladie; mais ce cas est loin d'être unique, et cette absence de taches ne laisse pas d'être très importante pour nous, puisqu'il s'agit de comparer cette affection avec une autre qui présente une éruption abondante, et de nature à frapper l'observateur le plus superficiel.

Quoique cette malade n'ait point présenté la dureté de l'ouïe assez fréquente dans la fièvre typhoïde, elle a eu des bourdonnements d'oreille qui sont plus fréquents encore. On a sans doute aussi remarqué ce trouble de la vue et ces éblouissements que nous n'avions pas trouvé dans le cas précédent. La céphalalgie a été remarquable en ce qu'elle a persisté longtemps après le début, et qu'elle a eu une intensité, dont aucun des sujets affectés de typhus n'a offert d'exemple. La toux sèche qui a existé pendant plusieurs jours mérite aussi d'être mentionnée; mais j'y reviendrai plus tard.

Les altérations anatomiques sont venues confirmer, à l'ouverture du corps, le diagnostic qui avait été porté pendant la vie par l'observateur éclairé qui suivait la maladie. Les ulcérations étaient peu nombreuses, mais caractéristiques. Celles qui occupaient le commencement du gros intestin doivent nous faire ranger ce cas dans une catégorie qui n'est pas la plus nombreuse, puisque M. Louis n'a vu les ulcérations occuper cet organe que sur 14 des 46 sujets dont il a présenté l'autopsie (1); chez cette malade, elles occupaient leur siège de prédilection.

---

(1) *Loc. cit.* T. 1er, p. 235.

On pourrait, à la rigueur, se demander si l'abcès trouvé dans la fosse iliaque droite n'a pas joué le rôle principal dans cette maladie. Mais, pour quiconque a lu la description des symptômes du phlegmon des fosses iliaques, telle qu'elle a été donnée dans l'important mémoire publié par M. Grisolle dans ce recueil (1), il ne peut y avoir un seul instant de doute. Rien, dans les symptômes et la marche de la maladie, ne peut faire croire que cet abcès a été la lésion principale et la source de tous les symptômes. On doit plutôt voir ici un exemple de ces collections purulentes qui se rencontrent dans un certain nombre de cas de fièvre typhoïde, et que quelques médecins, au nombre desquels il faut citer Dance, ont regardé comme critiques.

§ VI. *Appétit, soif, déglutition.*

La perte de l'*appétit* fut générale dans les cas de *typhus* comme dans ceux de fièvre typhoïde; elle dura tout le temps que les autres symptômes eurent une marche croissante, et ne cessa qu'au début de la convalescence. Il en fut de même de la *soif*, qui fut toujours assez notable, mais qui ne fut vive que dans un cas de fièvre typhoïde. La *déglutition* ne fut douloureuse et difficile que dans le même cas. Le malade se plaignait de douleur de gorge, sans qu'on aperçût aucune altération dans le pharynx. Il serait impossible, comme on le voit, de trouver aucun signe différentiel dans ces symptômes. La raison en est bien simple : ces symptômes, appartenant à l'état fébrile en général, et étant d'autant plus prononcés que la fièvre est plus forte, ils ont dû se trouver à un degré à peu près également notables dans deux affections remarquables par l'intensité du mouvement fébrile.

§ VII. *État de la langue et des dents.*

1° *Typhus.* Dès l'entrée des malades à l'hôpital, la *langue* présentait des altérations remarquables. Elle était brune et même noirâtre, dans tous les cas; très sèche, mal tirée chez

(1) *Archives générales de Médecine.* Janvier, février et mars 1839.

quatre sujets, tremblante chez un autre, qui, vers la fin de la maladie, ne pouvait plus la montrer ; ce n'est que vers les derniers jours de la convalescence qu'elle commença à se nettoyer et à s'humecter chez les deux sujets qui guérirent ; chez les autres, la langue resta dans cet état jusqu'à la mort. Les *dents* furent encroûtées, fuligineuses, dans trois cas seulement, dont un est relatif à un sujet guéri.

2° *Fièvre typhoïde.* La *langue* ne fut noirâtre dans aucun cas ; elle était un peu blanche au centre chez tous les malades, à leur entrée, et conservait encore un certain degré d'humidité. Dans un cas, néanmoins, elle était sèche dès le premier jour du séjour à l'hôpital, mais elle ne tarda pas à s'humecter. Elle devint brunâtre dans le cours de la maladie, chez deux sujets qui guérirent, et dans un de ces deux cas, elle se montra épaisse et fendillée ; mais au bout de six jours elle avait repris sa souplesse, était humide, nette et d'une épaisseur normale. La langue était mal tirée dans deux cas, les sujets étant alors dans le délire ; dans deux autres cas elle était tremblante. Les *dents* ne furent encroûtées et fuligineuses que dans deux cas. Dès que la convalescence commençait à s'établir, la langue et les dents reprenaient leur état naturel.

Il est évident que l'état de la langue a été beaucoup plus remarquable dans le typhus que dans la fièvre typhoïde, et si l'on avait égard à des idées trop généralement reçues, on en conclurait qu'il n'y a là qu'une seule et même maladie, car la langue encroûtée, sèche, noire, les dents fuligineuses, sont regardées par bien des personnes comme des signes presque caractéristiques de la fièvre typhoïde. Mais il est bien démontré que ces altérations, qui ne sont que des altérations secondaires, sont uniquement sous la dépendance du mouvement fébrile quelle qu'en soit la cause. Que les maladies les plus différentes, comme la variole, la rougeole, la pneumonie, peuvent y donner lieu ; que c'est en un mot un symptôme commun et non un signe différentiel. En sorte que pour nous la présence de tous ces phénomènes ne pourrait avoir d'autre effet que d'attester, s'il

en était besoin, la violence de la fièvre. Toutefois, si l'on consulte les auteurs qui ont parlé de ce typhus, on verra qu'ils ont été singulièrement frappés de l'état de la langue, des dents et des lèvres, et qu'ils en ont tiré un argument en faveur de l'existence de la fièvre typhoïde sans lésion des plaques. Mais c'est là une erreur pathologique que l'étude attentive des faits fera facilement éviter.

§ VIII. *Etat de la rate, du foie et des organes génito-urinaires.*

Rien de remarquable n'a été observé, pendant la vie, du côté du *foie* et de la *rate*. Je dois dire, à propos de ce dernier organe, que l'auteur s'est borné à indiquer qu'il ne débordait pas les côtes. Il eût été convenable de rechercher à l'aide de la percussion si la matité ne se trouvait pas augmentée au niveau du lieu occupé par lui sous les fausses côtes. S'il eût été permis à M. Shattuck de pousser l'examen des malades aussi loin que possible, nul doute qu'il n'eût mis en usage ce moyen d'exploration, et qu'il n'eût insisté davantage sur la douleur ou sur l'absence de douleur dans la région de la rate. Ces précautions nous auraient été d'autant plus utiles que dans deux cas il existait, ainsi qu'on le verra à l'article des lésions anatomiques, des altérations notables dans cet organe.

Il n'y a eu, dans les cas de *typhus*, rien de notable dans les *urines*, si ce n'est dans un seul cas où elles ont été rendues involontairement trois jours avant la mort. Dans les cas de *fièvre typhoïde*, non seulement l'émission des urines a été involontaire dans deux cas, mais encore il a fallu dans un troisième avoir recours à la sonde pour les évacuer. En sorte que le trouble dans l'émission des urines a été beaucoup plus notable dans la fièvre typhoïde, différence en rapport avec celle des symptômes cérébraux, comme on va le voir.

Article III. — *Symptômes cérébraux.*

§ I. *Céphalalgie.*

1° *Typhus.* — Ce symptôme se montra au début de la ma-

ladie chez tous les sujets sans exception, mais d'après les renseignements obtenus des malades, il ne fut pas de longue durée. Du moins est-il certain qu'il n'y eut qu'un seul d'entre eux qui se plaignît de douleur de tête à dater de son entrée à l'hôpital, et il ne paraît pas que, même au début, ce symptôme ait eu un très haut degré de violence. C'était une douleur vague, sans élancements et sans exaspération quelconque. Dans le cas où la céphalalgie se montra pendant le séjour à l'hôpital, elle fut très légère et ne dura qu'un jour.

Il ne faut pas croire que la céphalalgie fut masquée par le délire; car chacun de ces malades a pendant plusieurs jours joui de l'intégrité de son intelligence, et c'est lorsqu'ils faisaient des réponses justes sur toutes les questions qu'on a appris d'eux qu'ils n'avaient aucune douleur de tête. Dans la plupart de ces cas (cinq sur six), ce symptôme n'existait point, même lorsque l'assoupissement n'avait pas encore commencé, en sorte que ce n'est point à ce dernier qu'il faut attribuer son absence.

2° *Fièvre typhoïde.* — La céphalalgie a également existé dans tous les cas, au début, chez les sujets de cette catégorie. Elle fût même violente chez un d'eux, ce qui n'avait eu lieu dans aucun des cas précédents. Ce symptôme persista longtemps ou se reproduisit à une époque éloignée du début chez tous les malades moins un. On en est convaincu en voyant qu'ils s'en sont plaints à leur entrée à l'hôpital, qui n'a eu lieu que de cinq à dix-neuf jours à dater du début, ou terme moyen : dix jours et demi. Chez le sujet qui a succombé, elle a même persisté jusqu'au dernier jour. Quant à celui qui n'en a point eu pendant son séjour à l'hôpital, il faut remarquer qu'à son entrée même il ne jouissait pas de l'intégrité de son intelligence et que ses réponses étaient très incohérentes.

La céphalalgie était générale et modérée dans cinq cas, dans l'un desquels elle consistait surtout en une pesanteur de tête incommode. Dans les deux autres cas elle occupait le front, les tempes, était violente, lancinante, et avait persisté avec une

opiniâtreté remarquable depuis le premier jour de la maladie. La durée de ce symptôme, pendant que les malades furent soumis à l'observation, fut terme moyen de trois jours et demi; il se dissipait dès que la convalescence commençait. Il faut noter que les deux cas qui le présentèrent dans la plus grande intensité furent les plus graves, si l'on en excepte toutefois celui que nous avons mentionné plus haut, et où la céphalalgie était probablement masquée par le délire.

Ainsi donc voilà un symptôme remarquable qui se montre avec une grande intensité et une durée considérable dans la fièvre typhoïde et qui est nul dans le typhus, excepté au début, sans qu'on puisse trouver la cause de cette différence ailleurs que dans la différence même de la maladie. Car ni le délire, ni l'assoupissement n'ont pu le masquer dans les cas de typhus, et quand même je n'aurais pas dit que la plus grande gravité de la maladie ne peut être invoquée en faveur de la fièvre typhoïde, on ne trouverait aucune explication valable de ce fait dans une circonstance de ce genre, puisque le caractère de la céphalalgie, ses degrés, sa marche progressive ou son état stationnaire, ses exaspérations, sont les mêmes chez les sujets qui guérissent et chez ceux qui succombent (1).

§ II. *Somnolence.*

1° *Typhus.* Ce symptôme fut constaté dans tous les cas de typhus. Il ne survint qu'à une époque très avancée de la maladie : du seizième au vingt-quatrième jour, et presqu'en même temps que le délire. Il n'eut qu'une courte durée, puisqu'il ne fut noté que pendant deux jours et un sixième, terme moyen. Il fut généralement peu profond, et dans un cas même, très léger.

2° *Typhus.* La somnolence a été notée dans trois des cinq cas où il a été question de ce symptôme. Les sujets des deux autres observations étaient déjà presque en convalescence, et tout porte à croire que chez eux elle avait disparu. Sa durée fut

(1) Louis, *Examen de l'Examen de M. Broussais*, p. 109.

plus longue que dans les cas précédents (trois jours et un tiers), mais elle ne fut pas plus profonde. Elle commença aussi à une époque plus rapprochée du début.

On doit regarder la somnolence comme un symptôme commun aux maladies qui nous occupent, et différant peu dans l'une et dans l'autre.

§ III. *Délire.*

1° *Typhus.* Le délire a manqué chez deux des sujets affectés de cette maladie, et cependant l'un d'eux a succombé. Il fut violent dans deux des quatre autres cas; les malades parlant beaucoup, cherchant à se lever la nuit, et leur état nécessitant l'emploi du gilet de force. Chez les deux derniers il ne consista qu'en une loquacité fatigante la nuit. Ce symptôme, ainsi que je l'ai dit plus haut, parut presque en même temps que la somnolence, et alterna ensuite avec elle; prenant le dessus quelques jours plus tard, pour cesser enfin d'une manière plus ou moins complète deux ou trois jours avant la mort, ou pour disparaître entièrement aux approches de la convalescence. Dans deux cas, la mémoire était déjà un peu embarrassée un ou deux jours avant l'apparition d'un véritable délire. Tous les malades, à leur entrée à l'hôpital, répondaient avec lenteur, mais avec justesse. En même temps que le délire apparaissait les réponses devenaient vagues, quoiqu'il fût possible encore de les obtenir bonnes en fixant fortement l'attention des malades; mais, dans deux cas, les malades cessèrent de répondre pendant plusieurs jours. Dans tous les cas, l'intelligence fut plus ou moins altérée, soit que les sujets n'éprouvassent qu'une certaine difficulté à rassembler leurs idées, soit que leurs idées fussent tout à fait incohérentes.

2° *Fièvre typhoïde.* Si l'on met à part les deux cas dans lesquels les malades entraient en convalescence, on trouve que quatre sur cinq ont présenté un véritable délire, violent dans deux cas, au point de nécessiter l'emploi du gilet de force; très bruyant dans un autre, et consistant en une simple agitation

la nuit dans le quatrième. Un sujet ne présenta aucune altération notable de l'intelligence; mais déjà à son entrée les principaux symptômes avaient disparu, et les autres s'étaient amendés au point qu'il était considéré comme convalescent. Tous les autres avaient plus ou moins de peine à rassembler leurs idées, et répondaient avec lenteur ou difficulté aux questions qu'on leur adressait.

Voilà encore un symptôme qui ne diffère pas notablement dans les deux affections, quoique dans la fièvre typhoïde il se soit montré à une époque un peu moins éloignée du début.

§ IV. *Etourdissements.*

1° *Typhus.* Ce symptôme exista deux fois au début, sur quatre cas dans lesquels des questions furent faites aux malades à ce sujet. Mais pendant le séjour à l'hôpital, il n'eut lieu que chez un des deux qui l'avait présenté au début, quoique l'interrogatoire ait été complet à cet égard.

2° *Fièvre typhoïde.* Deux sujets seulement furent interrogés, afin de savoir s'ils avaient eu des étourdissements dans les premiers jours, et tous deux répondirent affirmativement. Quatre autres en eurent, et d'une manière notable, pendant leur séjour à l'hôpital, ne pouvant se mettre à leur séant sans en éprouver aussitôt. Le seul qui n'en ait pas présenté, est celui qui entrait en convalescence, en sorte que ce symptôme peut être regardé comme ayant été constant dans ces derniers cas, tandis qu'il a été peu fréquent dans le typhus.

§ V. *Stupeur, état des forces.*

La stupeur fut observée plus fréquemment dans la *fièvre typhoïde* que dans le *typhus.* Dans la première affection, en effet, il ne manqua que chez le sujet qui entrait en convalescence, en sorte qu'il est à présumer qu'il s'est montré constamment. Dans le *typhus,* au contraire, la stupeur n'eut lieu que chez la moitié des sujets, et elle fut bien loin d'être en rapport avec la gravité de la maladie, puisqu'elle ne se montra pas dans

deux des quatre cas mortels. Dans les deux affections, ce symptôme survint avant l'assoupissement et le délire, et les malades le présentaient à leur entrée à l'hôpital; mais aucun d'eux n'en fut frappé au début même de sa maladie.

Ce résultat est d'autant plus digne de remarque que, dans tous les traités de pathologie, la stupeur est signalée, comme bien plus profonde dans le typhus que dans la fièvre typhoïde. Mais, en décrivant le typhus en général, les auteurs n'ont peut-être pas pensé que cette affection pouvait présenter des espèces différentes, et que ce qui était vrai pour le typhus des camps, des prisons, pour le typhus nosocomial, pouvait être erroné quand il s'agissait du *typhus fever* d'Angleterre et d'Amérique. Quoi qu'il en soit, nous trouvons dans ce symptôme une nouvelle différence entre les maladies, bien que cette différence ne consiste que dans une fréquence plus ou moins grande du même phénomène.

Il n'en fut pas de même de *l'état des forces*. Elles furent, il est vrai, notablement altérées dans tous les cas dès le début des deux affections, mais à un degré plus notable dans le typhus. Cinq sujets furent forcés de garder le lit dès le premier ou le second jour; le sixième ne le prit qu'au bout de huit jours, mais pendant tout ce temps, son extrême faiblesse l'empêcha de se livrer à aucun travail. Parmi ceux qui étaient affectés de fièvre typhoïde, il n'y en eut que trois qui furent obligés de se mettre au lit du premier au troisième jour. Les autres purent encore travailler, quoique avec beaucoup de peine, pendant sept à huit jours. Tous les malades atteints du typhus furent transportés à l'hôpital, tandis que deux sujets affectés de fièvre typhoïde purent venir à pied, mais lentement et avec peine.

Pendant le séjour à l'hôpital, la différence fut la même, l'abattement, la prostration, furent extrêmes dans le typhus, et durèrent jusqu'à la mort ou aux derniers jours de la convalescence. Dans la fièvre typhoïde, quoique très notables aussi, ces symptômes furent un peu moins marqués, et bien qu'ils fussent les derniers dont les malades se plaignissent dans la convales-

cence, cependant à la manière dont ils se mettaient à leur séant et dont ils se tenaient debout, on jugeait que leurs forces avaient reçu une atteinte moins profonde et revenaient plus promptement.

Je ne ferai pas de réflexions générales sur les symptômes dont on vient de voir la description, avant d'avoir exposé ceux qui ont été fournis par les organes des sens et qui ont tant d'affinité avec eux.

Article IV. — *Symptômes fournis par les organes des sens.*

§ I. *Organes de la vue.*

1° *Typhus.* — Il n'y eut *ni éblouissements ni trouble de la vue* au début, dans aucun cas; un léger trouble survint le dix-huitième jour de la maladie chez un sujet qui succomba, mais il fut de très courte durée, trente-six heures après la vision étant revenue à son état naturel. Quant on mettait les malades à leur séant, ils n'éprouvaient rien de semblable. Les yeux ne furent jamais sensibles à la lumière, quoiqu'il survînt un peu de larmoiement accompagné d'une légère injection de la conjonctive dans les deux cas qui eurent une issue favorable; mais cet état, qui fut noté pour la première fois le dixième et le vingtième jour de la maladie, ne dura que deux ou trois jours.

2° *Fièvre typhoïde.* Il n'y eut pas non plus d'éblouissement ni de trouble de la vue au début; mais deux malades en présentèrent dès leur entrée à l'hôpital. Le trouble de la vue fut surtout remarquable, et dura de deux à quatre jours. Le délire qui survint ensuite a empêché de savoir si ce symptôme a persisté plus longtemps. Un de ces sujets eut aussi une assez vive sensibilité des yeux à la lumière, ce qui eut également lieu chez un troisième, et, si l'on y joint l'injection des conjonctives et le larmoiement notés chez un quatrième, on aura des symptômes fournis par les organes de la vue chez quatre sujets sur six; car nous ne pouvons faire entrer dans ce calcul le malade qui était déjà en convalescence. Ces phénomènes

ont donc été, sans contredit, plus notables dans la seconde série de faits.

§ II. *Organes de l'ouïe.*

1° *Typhus.* — Il n'exista dans aucun cas, soit au début, soit dans le cours de l'affection, ni bourdonnements d'oreille, ni surdité, ni dureté de l'ouïe. Ce résultat paraîtra important si l'on se rappelle combien ces symptômes sont fréquents dans la fièvre typhoïde.

2° *Fièvre typhoïde.* — Les *bourdonnements d'oreille* eurent lieu, au début, chez un seul sujet qui en fut incommodé pendant presque tout le temps que dura la maladie. Deux autres sujets eurent des bourdonnements dans le cours de l'affection, et l'un d'eux même s'en plaignit vivement pendant plusieurs jours. La dureté de l'ouïe, se manifesta chez deux malades, dont l'un avait une surdité presque complète. Cet état dura de cinq à six jours, après lesquels l'ouïe reprit progressivement sa finesse. La surdité ne commença jamais avec les premiers symptômes.

Quoique dans ce dernier ordre de faits, les bourdonnements d'oreille et la surdité se soient montrés moins fréquemment que cela n'a lieu ordinairement dans la fièvre typhoïde, cependant il est très remarquable que ces sujets aient seuls présenté des exemples d'un symptôme qui appartient presque exclusivement à cette affection, alors même que la gravité plus grande des cas de typhus aurait dû donner lieu à un résultat tout opposé.

§ III. *Epistaxis.*

Ce symptôme s'est montré très rarement dans les deux ordres de faits dont je donne l'analyse, car il n'a eu lieu que deux fois. Il n'y a eu aucune différence, sous ce rapport entre le typhus et la fièvre typhoïde, le saignement de nez n'ayant eu lieu dans l'un et dans l'autre que chez un seul sujet et à peu près

avec la même abondance. Il serait difficile de dire si l'interrogatoire n'a pu être complet, ou si cette absence de l'épistaxis est un effet du hasard; quoi qu'il en soit, ce symptôme ne peut nous être utile dans la comparaison que nous faisons de ces deux affections

Réflexions générales sur les symptômes cérébraux et sur ceux qui ont été fournis par les organes des sens.

Assurément, pour quiconque se serait borné à parcourir ces observations sans en faire une analyse exacte, l'état de l'intelligence, la faiblesse, la somnolence, auraient pu être des motifs suffisants pour regarder les cas de typhus comme des cas de fièvre typhoïde. Ces symptômes sont, en effet, les plus frappants, ceux qui s'offrent les premiers à nos yeux, et ils peuvent masquer les autres au point d'induire en erreur un observateur superficiel. Mais on vient de voir que, s'il y a des points de ressemblance sous ce rapport entre les deux ordres de faits que j'étudie, il y a aussi des différences d'autant plus importantes à noter, que, d'après nos connaissances en pathologie, elles auraient dû se trouver plutôt en sens opposé. Ainsi, dans la fièvre typhoïde contenant les cas les plus légers, la céphalalgie a été plus intense, plus fréquente, plus durable; il en a été de même de la stupeur. Quant aux étourdissements, quand les malades se tenaient debout ou à leur séant, ils se sont montrés à peu près exclusivement dans la fièvre typhoïde; en sorte que nous ne devons regarder comme symptômes communs que le délire, la somnolence et la prostration des forces.

Si maintenant nous passons aux symptômes fournis par les organes de la vue et de l'ouïe, nous n'en trouvons pour ainsi dire que dans les cas de fièvre typhoïde, tandis que s'il n'y avait pas réellement une différence de nature entre les deux affections, nous aurions dû les trouver au moins en nombre égal de part et d'autre. « C'est moins, a dit l'auteur qui a jeté le plus de lumières sur le sujet qui nous occupe, par leur intensité

que par leur nombre que sont remarquables les symptômes de l'affection typhoïde. « Nous trouvons ici une nouvelle preuve en faveur de cette vérité ; car c'est également par la multiplicité des symptômes que cette affection se distingue principalement du *typhus fever*.

Deux observations, l'une de typhus et l'autre de fièvre typhoïde, nous fourniront des exemples utiles pour bien apprécier les différences qui viennent d'être signalées.

Obs. III. *Typhus chez une femme de 50 ans. — Mort.* —La nommée Susan Vine, âgée de 50 ans, veuve, d'une taille moyenne, ayant les yeux bleus, les cheveux chatains, le système musculaire médiocrement développé, l'embonpoint médiocre, et dont le mari est mort de la fièvre il y a trois semaines, fut apportée à l'hôpital le 6 février 1839.

Il y a près d'un mois qu'elle ne se porte pas bien, et depuis le 30 janvier elle reste toujours au lit. Au début de sa maladie, elle a éprouvé des frissons, de la céphalalgie, des douleurs aux membres et au dos, de la faiblesse ; le sommeil était agité; il y avait de la chaleur, de la soif, de l'inappétence. On appliqua quelques sangsues aux tempes, et un vésicatoire à la nuque.

État actuel, le 7 février. Face pâle, expression de stupeur, prostration marquée. Elle répond difficilement aux questions ; point de douleur nulle part ; pas d'étourdissements; vue nette; yeux ni rouges ni larmoyants; ouïe assez fine. Assoupissement dans la journée; pas de délire violent la nuit.

Langue mal tirée, sèche, brunâtre au centre, dents encroûtées ; soif, inappétence. Ventre bien conformé, souple, indolent : elle ne se plaint pas quand on le presse fortement.

On voit sur le corps et sur les membres des taches d'un rouge livide peu distinctes, d'une grandeur variable, disparaissant peu ou point sous la pression, non élevées au dessus de la surface de la peau, groupées ensemble, plus distinctes sur le ventre qu'ailleurs. Pouls à 110, peu développé, régulier; chaleur élevée, sèche; respiration accélérée, assez facile; résonnance de la poitrine et bruit respiratoire non altérés en avant; en arrière, la résonnance est égale des deux côtés ; à droite, on trouve dans presque toute la hauteur de la poitrine du râle sonore et sous-crépitant. A cause de la prostration de la malade, on n'a pas pu ausculter à gauche. Prescription : *Infus. serpentariæ* ℥ j. *tinctura ejusdem* ʒ j. *Liquor acetat. ammon*,

8 *février*. Expression de la face comme hier; joues rouges, la droite plus que la gauche; tranquillité la nuit; assoupissement dans le jour : on peut la réveiller; mais elle répond mal aux questions, yeux peu injectés, non larmoyants. Langue noire, sèche, mal tirée; ventre bien conformé, non douloureux à la pression. Une selle liquide le soir. Pouls à 108, peu développé; chaleur peu élevée, sèche. Eruption comme hier; pas de sudamina. (Même prescription.)

9 *février*. Prostration très prononcée, assoupissement : on la réveille facilement; elle répond à la première question qu'on lui adresse; mais elle retombe bientôt dans un état à ne pas s'apercevoir de ce qui se passe autour d'elle. Elle a beaucoup parlé la nuit; pas de délire violent. Langue mal tirée, sèche; ventre souple, bien conformé, non douloureux à la pression, pas de gargouillement. Deux selles liquides; une selle involontaire. Même état de l'éruption, si ce n'est qu'elle est d'une couleur moins foncée. Pouls très accéléré, faible; chaleur peu élévée, sèche. Les urines et les matières fécales sont rendues involontairement, et la mort arrive le 10 février à une heure de l'après-midi, après une agonie de quatre à cinq heures.

Autopsie le 11 février, vingt-cinq heures après la mort; temps doux et humide.

Etat extérieur. Vergetures sur le dos; raideur cadavérique assez prononcée. On voit sur le ventre quelques taches mal dessinées qui paraissent être ce qui reste de l'éruption. La maigreur est peu prononcée.

On n'a pas pu examiner le cerveau.

Poitrine. Point d'épanchement ni dans les plèvres, ni dans le péricarde; les deux poumons adhérent fortement à la plèvre costale : leurs lobes supérieurs sont grisâtres, crépitants, assez fermes. Le lobe inférieur du poumon droit et la partie postérieure du poumon gauche sont d'une couleur violette, non grenus : ils laissent pénétrer très facilement le doigt, et, en les incisant, on fait écouler une quantité assez considérable d'un liquide roussâtre, spumeux. Un fragment pris dans la partie postérieure du poumon droit ne surnage pas dans l'eau. La membrane muqueuse des bronches est d'un rouge violet, sans épaississement ni ramollissement.

Cœur d'un médiocre volume, de consistance normale. Le ventricule droit contient deux onces de sang noir et un caillot fibrineux, ferme; le ventricule gauche est vide. La membrane interne de toutes les cavités est lisse.

Abdomen. Nulle trace d'épanchement. *Estomac* peu volumineux, vide; sa membrane muqueuse tapissée d'une couche as-

sez épaisse de mucus est rouge dans la grande courbure, grisâtre ailleurs; elle est d'une épaisseur et d'une consistance convenables dans toute son étendue. *L'intestin grêle* a son volume ordinaire; il contient une médiocre quantité de mucus et de bile. Sa membrane muqueuse est grisâtre, elle a une épaisseur et une consistance normales. Dans le dernier pied de l'iléum, on voit deux ou trois plaques, peu distinctes. La membrane muqueuse au dessus des plaques n'est ni épaissie ni ramollie. *Le gros intestin* a son volume ordinaire; il contient une faible quantité de matières fécales jaunâtres, d'une consistance médiocre. La membrane muqueuse du *cœcum* est d'un rouge assez foncé, celle du *colon* est rougeâtre et grisâtre par places.

Il n'y a, dans aucun point, ni ramollissement ni épaississement. Les *glandes mésentériques* sont dans l'état naturel. Le *foie* est d'une couleur et d'une consistance normales. La *vésicule biliaire* contient une quantité médiocre de bile noirâtre, visqueuse. La membrane muqueuse est chagrinée comme dans l'état naturel. *Rate* d'un volume et d'une fermeté ordinaires. *Reins* sans lésion appréciable.

Si l'on examine attentivement cette observation sous le point de vue qui nous occupe, on voit d'abord que la céphalalgie ne s'est montrée qu'au début et qu'elle ne paraît avoir été remarquable ni par son intensité, ni par sa forme et son siége. La stupeur avait lieu à l'entrée même de la malade à l'hôpital, et la prostration des forces qui s'était manifestée avec les premiers symptômes était telle alors, qu'il avait fallu la transporter. La somnolence à la même époque n'était point continuelle, mais elle ne tarda pas à le devenir; cependant elle ne fut jamais assez profonde pour qu'il ne fût pas facile de réveiller la malade par quelques questions. L'intelligence fut troublée dès les premiers jours du séjour à l'hôpital, et probablement à une époque antérieure; mais il n'y eut point de délire violent; et même les nuits étaient assez tranquilles, si ce n'est la dernière, dans laquelle on observa une assez grande loquacité; les étourdissements n'ont existé à aucune époque de la maladie. Du côté des organes de la tête, il n'y a rien eu qui fût digne de remarque; les yeux seulement ont été légèrement injectés. Quant

à l'ouïe elle s'est conservée intacte, ou du moins il n'y a pas eu d'altération notable de ce sens.

Ce fait nous offre un exemple propre à confirmer ce qui a été dit plus haut relativement aux symptômes cérébraux et à ceux que fournissent les organes des sens dans le typhus. Parmi les premiers, l'altération de l'intelligence, la stupeur et la faiblesse dominent, tandis que la céphalalgie, les étourdissements sont peu notables. Les seconds sont nuls; et cependant l'affection était très violente, et le résultat funeste qu'elle a eu en a montré toute la gravité.

Les lésions trouvées à l'ouverture du corps ont été bien faibles relativement à l'intensité des symptômes; car, sauf un peu d'engouement des lobes inférieurs des poumons, il n'y a eu rien qui ne fût à l'état normal. Le cerveau, il est vrai, n'a pas été examiné; mais dans les cas tout semblables où il a été disséqué avec soin, il était sain, en sorte que tout porte à croire qu'il en était de même dans celui-ci; d'ailleurs y eût-on trouvé une lésion quelconque, on aurait dû la considérer comme secondaire; car rien, ni dans les symptômes, ni dans la marche de la maladie, ne saurait faire considérer ce cas comme un cas d'affection cérébrale. Deux ou trois plaques de Peyer étaient visibles, mais elles ne présentaient ni épaississement, ni rougeur, ni ramollissement; il faut donc les considérer comme tout à fait saines, de même que les ganglions mésentériques.

Prenons maintenant une observation de fièvre typhoïde et voyons comment les choses se sont passées.

Obs. IV. *Fièvre typhoïde chez une femme de 20 ans; guérison.* —La nommée Sarah Gwaite, âgée de 20 ans, fut conduite à l'hôpital le 5 février 1839. Née à Londres, elle y a toujours demeuré. Demoiselle et sans état, elle s'occupe du ménage. Elle a les cheveux châtains, les yeux gris, la peau blanche, le système musculaire médiocrement développé. Ses facultés intellectuelles sont convenables; elle est habituellement bien portante; elle n'a pas éprouvé de maladies graves.

Au début, le 24 janvier (à un ou deux jours près), frissons, céphal-

algie forte, éblouissements, étourdissements, douleurs au dos et aux membres, chaleur, soif, anorexie, quelques coliques, deux ou trois selles liquides par jour, à peine de sommeil la nuit; elle a pu travailler un peu les premiers jours; elle garde le lit depuis le 1er février, et elle vient à l'hôpital en voiture, se trouvant très mal à son aise en route. La céphalalgie persista pendant trois jours; légère épistaxis dans les premiers jours, non repétée depuis.

Etat actuel, le 6 février, à dix heures du matin. Décubitus à droite; face pâle; expression de stupeur; bouche ouverte; yeux à moitié fermés, ni rouges ni larmoyants. Exercice de l'intelligence difficile, réponses lentes, mais justes. Point de céphalalgie, ni d'éblouissements; vue nette; surdité prononcée; bourdonnements d'oreille. Elle n'a presque pas dormi la nuit; point de délire. Le tronc et les membres sont douloureux à la pression; point de soubresauts des tendons.

Langue rouge sans enduit, peu humide; soif; anorexie; ventre développé, sonore, sensible à la pression dans toute son étendue. La rate ne paraît pas déborder les côtes, pas de gargouillement, pas de taches, pas de sudamina. Trois selles liquides depuis hier soir.

Un peu de toux sèche; respiration facile, un peu accélérée; le bruit respiratoire s'entend bien des deux côtés de la poitrine, en avant et en arrière; sans râle; sonorité normale; rien d'anormal dans la région précordiale. Pouls à 93, assez développé, régulier; chaleur élevée, sèche.

(Elle a pris toutes les quatre heures, une cuillerée d'un mélange d'acétate d'ammoniaque liquide et de julep de camphre, avec dix gouttes de vin de colchique par cuillerée. Eau d'orge pour boisson. Diète.)

7 février. Décubitus à gauche; face comme hier; bourdonnements d'oreilles toujours incommodes; intelligence comme hier. Elle a dormi deux heures de suite; pas de délire. Langue médiocrement humide, blanchâtre au centre, bien tirée; ventre bien conformé, sensible à la pression, surtout dans la fosse iliaque droite. Pas de gargouillements: on ne sent pas la rate, pas de taches, pas de sudamina, pas de selles. Pouls à 100, assez développé, chaleur élevée, sèche. Toux rare, pas de crachats; respiration accélérée; le bruit respiratoire s'entend bien dans toute la poitrine; il est mêlé en arrière avec un peu de râle; sous-crépitant et sonore. Elle se met à son séant avec peine. (Même prescription.)

8 février. Stupeur; joues rouges, yeux ni rouges ni larmoyants, peu sensibles à la lumière; surdité très prononcée. Pesanteur de

tête, réponses justes. Langue rouge, sèche, mal tirée; soif considérable. Ventre bien conformé, très sensible à la pression; deux selles liquides. Pas de taches roses, pas de sudamina. Pouls à 120; chaleur élevée, sèche.

9 *février*. Elle se dit mieux; face plus naturelle, elle fait attention à ce qui se passe autour d'elle. Vue nette; bourdonnements d'oreille incommodes. Elle a dormi la nuit tranquillement; elle se plaint de douleur à la gorge. Langue sèche; ventre sensible à la pression, gargouillement; trois selles. Pas de taches; pas de sudamina (R. Calomel gr. j. Pulv. rhei gr. v.).—10 *février*. Pouls à 108; langue humide; trois selles; le reste comme hier.—11 *février*. Pouls à 104; sommeil tranquille; ventre très sensible à la pression, deux selles liquides.—12 *février*. Surdité moins prononcée; face naturelle, réponses justes; langue humide, presque nette; ventre peu développé, sonore, sensible à la pression, trois selles liquides.

13 *février*. Elle a maigri sensiblement. Face pâle. Chaleur nulle. Langue humide, nette; la malade demande à manger. Ventre bien conformé, sensible à la pression; deux selles. Pouls à 72. (Elle prend toujours le fébrifuge : acet. d'ammon. liquide 1/3, julep de camphre $\frac{2}{3}$.)

Le 25. On lui accorde un demi-litre de consommé de bœuf et une once de pain; elle a une selle; elle ne se plaint que de sa faiblesse. Le 19 elle a deux tiers de potage et une demi-livre de pain. Elle a pris ℥ ij. d'huile de ricin il y a douze heures, pas de selle depuis. Le ventre est bien conformé, non sensible à la pression.

La physionomie de cette affection est, comme on le voit, bien différente de celle à laquelle le sujet précédent a succombé, et ce n'est assurément pas une des dissemblances les moins frappantes que cette coïncidence de la moins grande gravité de la maladie avec la plus grande multiplicité des symptômes. Du côté de la tête, nous voyons, au début, une céphalalgie forte avec étourdissements et éblouissements, et dans le cours de la maladie une pesanteur qui n'a point été rencontrée dans les cas de typhus. Du côté des sens, ces bourdonnements si incommodes et si persistants, qui ne se sont dissipés qu'au moment où la malade est entrée en convalescence, et surtout la surdité prononcée qui les a accompagnés, sont un signe distinctif dont on voudrait vainement nier la valeur. Quant à la stupeur et au

délire, ces symptômes n'ont eu rien de particulier; pas plus que la faiblesse, qui a été aussi considérable que dans les autres cas. Du côté des voies digestives, la douleur de gorge, les coliques, qui doivent être comptées parmi les premiers symptômes, ainsi que la diarrhée, le météorisme, dont la durée a été considérable, la sensibilité du ventre à la pression, sont autant de phénomènes qui manquent dans le typhus, et qui prouvent que dans le cas présent la maladie a commencé par l'abdomen, comme cela a lieu pour la majorité des cas de fièvre typhoïde.

Si l'absence des taches roses lenticulaires peut surprendre ceux qui savent combien ce symptôme est fréquent dans la fièvre typhoïde, et surtout si l'on considère que la malade a été examinée dès le treizième jour de sa maladie, du moins elle nous fournit un nouveau moyen de distinguer cette affection du *typhus fever*, puisque dans le premier, non seulement l'éruption est constante, mais elle est très prononcée, et présente des caractères tout particuliers.

Une dernière considération, qui double le prix des précédentes, c'est que le cas dont il s'agit a été, comme on a pu le voir, beaucoup plus léger que les cas de typhus cités plus haut. On aurait donc dû s'attendre à un résultat tout contraire si les deux maladies étaient réellement identiques. La persistance avec laquelle se sont montrés, jusque dans la convalescence, les symptômes de fièvre typhoïde qui ne s'observent pas dans le typhus, est encore une particularité bien digne de remarque, et qui prouve toute l'importance de ces symptômes, qu'une observation superficielle néglige trop souvent.

Aux symptômes que je viens de décrire, je dois ajouter les suivants comme liés plus ou moins à la perturbation du système nerveux; ce sont l'insomnie, les rêves pénibles, l'indifférence pour ce qui se passe autour des malades, le tremblement des membres, les douleurs et la rétention d'urine. Je vais les réunir dans le même paragraphe.

§. IV. *Insomnie; rêves pénibles; indifférence des malades pour ce qui se passe autour d'eux; tremblement; douleur; rétention d'urine.*

1° *Typhus.*—*L'insomnie* exista dans tous les cas où l'attention fut fixée sur ce symptôme, c'est à dire chez cinq sujets. Elle coïncida avec la plus grande violence des phénomènes fébriles et cessa ordinairement un peu avant la convalescence, alternant avec la somnolence, comme le délire. Un seul sujet se plaignit de *rêves* pénibles. Deux autres eurent un tremblement universel; l'un d'eux, qui guérit, présenta ce symptôme le vingt-troisième jour de sa maladie et au plus fort de la fièvre; l'autre, qui mourut, n'eut de tremblement que la veille de sa mort. Deux des quatre qui succombèrent se montrèrent *indifférents* à tout ce qui se passait autour d'eux, mais seulement quatre ou cinq jours avant la mort. Un autre, au contraire, qui guérit, se montra fort inquiet sur sa position vers le vingtième jour de sa maladie; mais au bout de deux ou trois jours ces inquiétudes se dissipèrent. Les *douleurs des membres* eureut lieu, au début, dans tous les cas moins un; il en fut de même pour les douleurs du dos, en sorte que chez la grande majorité, les douleurs occupèrent ces deux sièges à la fois. Dans le cours de la maladie, il n'y eut qu'une seule fois des douleurs dans les membres, et jamais dans les reins. Je ne parle point ici du sujet qui éprouva des douleurs du poignet et du coude la veille de sa mort, et qui avait un épanchement de liquide dans cette articulation. Enfin il n'y en eut aucun qui eût de *rétention d'urine.*

2° *Fièvre typhoïde. L'insomnie* exista dès le début chez trois sujets, et se prolongea pendant presque tout le cours de la maladie, alternant avec un peu de somnolence; au fort de l'affection, chez les autres, il y eut de l'insomnie pendant un temps considérable, à dater de leur entrée à l'hôpital; dans les cas de guérison, ce symptôme était un de ceux qui se dissipaient les premiers, avant que le pouls fût revenu à son état normal et que les symptômes abdominaux eussent disparu. L'insomnie était

accompagnée d'une agitation généralement plus violente que dans les cas de typhus. Il n'y eut de *rêves pénibles* que dans un seul cas, et jamais de *tremblement*, soit partiel, soit universel. Un seul sujet se montra *indifférent* à ce qui se passait autour de lui, ce fut celui qui succomba; il présenta ce symptôme, dont la gravité est évidente, quatre jours avant la mort.

Les *douleurs des membres* au début eurent lieu chez quatre sujets sur six qui purent donner des renseignements satisfaisants à cet égard; le septième n'en présenta pas. Il en fut de même pour les *douleurs du dos*, si ce n'est qu'un de ceux qui avaient eu des douleurs des membres n'en présenta point, de sorte qu'elles eurent lieu un peu moins fréquemment que les précédentes. Le sujet qui succomba présenta, trois jours avant sa mort, une *rétention d'urine* telle qu'il fallut avoir recours à la sonde.

Les symptômes dont il vient d'être question étant liés au mouvement fébrile, et plusieurs même en faisant partie, on devait s'attendre à les trouver avec une fréquence et une intensité à peu près égale dans les deux espèces de fièvre que nous étudions; cependant il est une petite différence qu'il importe de signaler, c'est que si le *typhus fever* s'est montré plus redoutable dès le début, par la profonde atteinte qu'il a apporté aux forces, par les douleurs des membres et du dos, et plus tard par des tremblements de tout le corps; la fièvre typhoïde, par sa vive agitation, nous a fait voir qu'il y avait en elle un principe inflammatoire bien plus violent que dans le typhus, et qui nous servira à nous rendre compte du plus grand nombre de lésions trouvées chez le sujet qu'elle a fait périr.

ARTICLE IV. — *Etat de la peau et de la face.*

§ 1er *Éruption.*

1° *Typhus.* — Tous les sujets sans exception présentèrent une éruption de taches ayant toujours les mêmes caractères. Dans tous les cas le siège de cette éruption était très étendu, et

chez cinq malades, elle occupa non seulement la poitrine et le ventre, mais encore les membres. L'un d'eux en présenta même sur la face. Le sixième n'en avait que sur le tronc, qui en était parsemé dans toute son étendue. Le nombre de ces taches était toujours considérable; mais cependant pas assez pour former une éruption confluente dans tous les points. Cette confluence n'avait lieu à un certain degré que dans des endroits épars. Là les taches formaient des groupes de diverse étendue et irrégulièrement arrondis. Il serait impossible de dire à quelle époque précise de la maladie se montrait l'éruption, car tous les sujets la présentait au moment même de leur entrée à l'hôpital, et les renseignements qu'on pouvait obtenir d'eux étaient trop vagues pour qu'on pût leur accorder quelque confiance. Mais on peut dire qu'elle avait une longue durée, car chez les sujets qui succombèrent elle dura jusqu'à la mort, et chez ceux qui guérirent, elle existait encore le vingt-cinquième et le trente-unième jour de la maladie. La couleur des taches variait du rouge foncé au rouge violet et livide; elles étaient toujours très distinctes. Elles ne faisaient point de saillie au dessus du niveau de la peau. Dans quatre cas, elles ne disparaissaient pas sous la pression, et dans les deux autres elles ne disparaissaient que très peu. Leur grandeur variait entre la grosseur d'une tête d'épingle et celle d'un petit pois; mais quel que fût leur volume, leurs caractères étaient toujours les mêmes, et bien différents, sans doute, de ce que présentent les taches roses lenticulaires de la fièvre typhoïde. Voyons donc si nous trouverons quelque différence, sous ce rapport, dans les cas que j'ai regardés comme appartenant à cette dernière affection.

2° *Fièvre typhoïde.* — Chez quatre sujets on ne trouva pas de taches, et cependant trois d'entre eux furent examinés depuis le neuvième, dixième, ou vingt-deuxième jour de la maladie, jusqu'au seizième, dix-huitième et vingt-sixième jour. J'ai déjà fait observer que si l'absence de ce symptôme paraît étrange ici par sa fréquence, elle n'en constitue pas moins une différence très tranchée avec le typhus qui présentait

constamment des taches si bien caractérisées. Dans les trois cas où l'éruption fut notée, elle avait son siège exclusivement sur le ventre, et une fois même, elle était bornée au flanc droit. Le nombre des taches fut toujours très peu considérable car il ne dépassa pas sept à huit, ce qui est une preuve que, dans ce cas, la marche de l'éruption était la même que dans les cas ordinaires, c'est-à-dire que les taches se développaient et disparaissaient successivement. Chez un sujet elles existaient le neuvième jour de l'affection, époque de son entrée à l'hôpital; chez les deux autres, elles furent constatées pour les premières fois le douzième et le vingtième jour de l'affection, et ces cas rentrent dans la règle générale. Leur couleur était rosée; dans un seul cas, il y en eut qui prirent une teinte légèrement violacée, mais à une époque où le malade entrait en convalescence, en sorte que chez lui, cette coloration annonçait très probablement une disparition prochaine. Elles faisaient une légère saillie au dessus du niveau de la peau et disparaissaient sous la pression. Leur grandeur variable n'égalait jamais celle des grosses taches du typhus.

De tout cela il suit que non seulement il existait une différence totale entre l'éruption du typhus et celle de la fièvre typhoïde, mais aussi que dans cette dernière les taches étaient en tout semblables à celles que nous observons tous les jours en France, ou plutôt n'étaient autre chose que ces taches elles-mêmes. Les deux observations de typhus que j'ai citées plus haut contiennent une description de l'éruption à laquelle je renvoie le lecteur; il me suffira donc ici de présenter une observation de fièvre typhoïde qui fournira un exemple de celle qui est propre à cette affection en Angleterre comme ailleurs.

Obs. V. *fièvre typhoïde chez une femme de 41 ans. Eruption caractéristique.* — Une veuve âgée de 41 ans, couturière, fut apportée à l'hôpital le 21 février 1839. Elle a les cheveux châtains, la peau blanche, le système musculaire peu développé, grêle; elle n'a jamais eu de maladie grave. Elle a toujours demeuré à Londres; elle a soigné une sœur qu'on a reçue à l'hôpital comme atteinte de la fièvre.

Bien portante le 14 février, elle dormit peu la nuit du 14 au 15. Le matin du 15, céphalalgie, douleurs aux membres, bourdonnements d'oreilles, appétit diminué; elle travaillait avec peine. Frissons, tremblement le soir. N'ayant point de selles les premiers jours, elle prit une poudre dont l'administration fut suivie de deux selles liquides. Elle garde le lit depuis le 18 au soir, et depuis la même époque, elle n'a rien mangé. Pas d'épistaxis. Agitée par des rêves, elle dort peu la nuit.

Etat actuel, le 22 *février*. Face uniformément rouge, naturelle; décubitus dorsal; mémoire exacte; réponses justes; céphalalgie moins forte qu'au début; étourdissements; pas de bourdonnements d'oreilles; ouïe fine; yeux sensibles à la lumière, mais ni rouges ni larmoyants. Tranquillité la nuit, pas de délire; elle a dormi à peine.

Langue blanchâtre, humide; soif, anorexie. Ventre peu développé, sonore, sensible à une pression forte; gargouillement; la rate ne paraît pas déborder les côtes. Une selle liquide depuis son entrée.

On voit sur le ventre quatre ou cinq taches roses, un peu élevées au dessus de la surface de la peau, disparaissant sous la pression. Pas de sudamina. Respiration un peu accélérée, facile; s'entend bien, sans râle, des deux côtés de la poitrine. Pouls à 100, médiocrement fort; chaleur douce.

(On ordonne le fébrifuge ordinaire de l'hôpital, et deux gros d'huile de ricin. Le 23, on retranche l'huile de ricin, et on ajoute à chaque cuillerée du fébrifuge, douze gouttes de vin de colchique. gruau pour tisane.)

25 *février*. Face pâle; expression de stupeur. Elle a beaucoup parlé la nuit; assoupissement; murmures quand on approche de son lit. On la réveille facilement, réponses justes; exercice de l'intelligence difficile. Pas de céphalalgie; yeux ni rouges ni larmoyants; ouïe fine. Langue jaunâtre, sèche au centre; ventre développé, sonore, sensible à une pression forte. Deux selles liquides. On voit sur le ventre, quatre ou cinq taches roses, lenticulaires; d'autres taches plus petites groupées ensemble, disparaissant sous la pression, non élevées au dessus de la surface de la peau, et des nuances entre ces deux formes. Pouls à 110, peu développé, chaleur élevée, sèche.

1er *mars*. Délire violent.—*Le* 2 *mars*. Selles et urines involontaires.—*Le* 4 *mars*. Face peu animée, assoupissement. Elle ne répond pas aux questions. Yeux ni rouges ni larmoyants. Pouls à 104, peu développé. Décubitus à droite, presque sur le ventre. Selles et uri-

nes involontaires. Agitée la nuit, elle a beaucoup parlé. (On lui a donné deux onces d'eau de vie.)

Il est sans doute à regretter que cette observation n'ait pu être terminée, quelle qu'ait été l'issue de la maladie. Mais, telle qu'elle est, elle renferme des détails suffisants pour nous convaincre qu'il s'agissait dans ce cas d'une véritable fièvre typhoïde et non du *typhus fever*. La diarrhée, il est vrai, n'a point existé dès le premier jour, mais elle a paru dès qu'on a administré le premier médicament, et le météorisme ainsi que la douleur du ventre, qui, presque aussitôt, sont venus se joindre à elle, ont prouvé que le point de départ des symptômes avait été réellement dans l'abdomen, quoique la lésion qui s'y trouvait ne se soit pas tout d'abord manifesté par la diarrhée, fait qui, du reste, n'est pas très rare.

La céphalalgie lancinante qui a persisté si long-temps, le trouble de la vue, les bourdonnements d'oreille, l'agitation, les rêves, sont autant de symptômes dont nous avons apprécié la valeur, et qui confirment encore ce qui vient d'être dit. Mais c'est sur les taches roses lenticulaires qu'il importe de s'arrêter. Elles étaient si bien caractérisées que l'auteur de l'observation, qui avait cru d'abord devoir en faire la description, s'est borné ensuite à les désigner sous la dénomination précédente, leur nature lui paraissant mise tout à fait hors de doute. Il y avait, il est vrai, autour d'elles, de petits groupes d'une autre espèce de taches plus petites et peu saillantes. Mais celles-ci n'avaient point cette coloration violacée des taches typhiques, et, ce qui est encore plus important à noter, c'est qu'elles disparaissaient très bien sous la pression; ce qui n'avait pas lieu dans le typhus. Il serait donc inutile d'insister sur une différence diagnostique aussi frappante; et avoir présenté les faits, c'est avoir assez fait relativement au sujet dont il est question.

§ II. *Etat de la face.*

La face se montra tantôt pâle et tantôt rouge, dans les deux

ordres de faits dont je donne l'analyse, sans qu'on puisse trouver un rapport constant et certain entre ces deux états et quelque autre symptôme. Cependant on peut dire d'une manière générale que dans l'un et l'autre cas, la rougeur existait principalement aux époques où il y avait un délire violent ou simplement une agitation marquée. Chez les sujets qui guérirent de la fièvre typhoïde, la face ne tarda pas à devenir naturelle, tandis que dans le typhus elle conserva, soit la pâleur conjointement avec la stupeur, soit la rougeur avec des traits plus ou moins animés, jusqu'à une époque plus avancée de la maladie. Cette dernière circonstance ne contribuait pas peu à donner un aspect moins formidable aux cas de fièvre typhoïde.

ARTICLE V. — *Des symptômes fébriles proprement dits.*

§ 1er. *Frissons, chaleur, sueurs.*

1° *Typhus.* Les *frissons* eurent lieu au début dans tous les cas : dans un, il y eut même tremblement général. Ils précédèrent la chaleur et puis alternèrent avec elle pendant un espace de temps qu'il n'est pas possible de déterminer ; chez un sujet ils ne persistèrent que deux ou trois heures. La *chaleur* continue qui survint au bout de peu de temps persista pendant toute la durée de la maladie chez les sujets qui succombèrent; chez les deux autres, elle persista à un assez haut degré jusqu'à l'époque où la convalescence fut franchement déclarée. Dans tous les cas, les *sueurs* furent nulles, et la peau fut plutôt remarquable par sa sécheresse.

2° *Fièvre typhoïde.* — Ce qui vient d'être dit de la *chaleur* et des *frissons* s'applique à très peu de chose près à la fièvre typhoïde; seulement un sujet, au lieu d'avoir les frissons en même temps que les premiers symptômes, tels que la céphalalgie, l'inappétence, la faiblesse, ne les eut que douze heures après, et un autre, au lieu d'avoir la peau sèche pendant que la chaleur était élevée, présenta une légère moiteur.

§ II. *Etat de la circulation.*

L'accélération du pouls fut à très peu près la même dans les deux affections ; sa fréquence varia pendant le fort de la fièvre entre quatre-vingt-dix et cent vingt-quatre pulsations ; elle fut toutefois généralement plus rapprochée de ce dernier chiffre. Dans les deux affections aussi, les choses se passèrent de la même manière dans les diverses terminaisons de la maladie. Chez les quatre sujets qui moururent du *typhus*, le pouls s'accéléra notablement dans les deux ou trois derniers jours ; il passa de cent huit, cent douze et cent seize pulsations à cent vingt, cent vingt-quatre, cent trente, cent quarante-quatre : il en fut de même chez le sujet qui succomba à la *fièvre typhoïde ;* car dans les trois derniers jours le pouls, qui jusque là n'avait pas dépassé cent quatre pulsations, s'éleva graduellement, et donna les nombres cent vingt-quatre, cent trente-quatre, cent quarante-quatre. En même temps que le pouls s'accélérait ainsi, il devenait faible, misérable, difficile à compter. Chez ceux qui guérirent du typhus, dès que les premiers signes de la convalescence se montrèrent, le pouls diminua peu à peu de fréquence et prit en même temps un léger degré de développement.

Cet effet fut encore plus sensible dans la fièvre typhoïde, surtout pour les progrès du développement du pouls. Il faut dire aussi que jamais, dans la fièvre typhoïde, si ce n'est dans le cas terminé par la mort, et dans les derniers jours seulement, le pouls ne fut aussi faible que dans le typhus. Chez deux sujets même, il fut plein au plus fort de la maladie. La *régularité* du pouls fut constamment notée chez les sujets qui succombèrent comme chez ceux qui guérirent, soit dans le typhus, soit dans la fièvre typhoïde.

On devait s'attendre à cette similitude à peu près parfaite des symptômes que je viens d'indiquer, puisque ces symptômes appartiennent en propre à la fièvre, et que le principal point de ressemblance entre ces deux affections, c'est que dans toutes les

deux il y a un mouvement fébrile considérable. Je serais arrivé au même résultat, si j'avais comparé à la fièvre typhoïde toute autre maladie dans laquelle il y a beaucoup de fièvre; ce sont, en un mot, des symptômes communs qui ne sauraient éclairer sur la nature même de l'affection, et dont la présence n'ôte aucune valeur aux symptômes distinctifs et vraiment caractéristiques.

ART. VI. *Respiration, râles, toux, crachats, sonorité de la poitrine.*

1° *Typhus.* — La respiration fut accélérée chez cinq sujets; à cette accélération se joignit une gêne notable chez deux qui succombèrent. Cinq seulement purent être auscultés avec quelque soin, et deux offrirent du râle sonore en arrière et en bas; dans un cas, le râle existait des deux côtés; dans l'autre, on ne put ausculter que le côté droit, la faiblesse du malade s'opposant à un plus long examen. La toux n'exista que chez deux sujets : elle fut légère, rare et sèche. La percussion ne fit reconnaître aucune matité dans aucun point du thorax, et cependant, ainsi qu'on le verra plus tard, il y avait dans un cas une hépatisation du poumon, mais c'est celui dans lequel la faiblesse extrême ne permit pas de se livrer à une exploration complète.

2° *Fièvre typhoïde.* — L'*accélération* de la respiration eut lieu dans cinq cas, mais elle ne fut accompagnée d'aucune gêne, si ce n'est chez le sujet qui succomba, et à une époque voisine de la mort, le râle trachéal existant déjà. Il y eut, dans deux cas, du râle sonore en arrière et des deux côtés, et dans un des deux, il fut mêlé d'un peu de râle crépitant. La toux eut lieu dans cinq cas, elle fut médiocre et non suivie de *crachats*, si ce n'est dans un cas où le malade en rejeta quelques uns qui étaient aérés et blanchâtres. La *sonorité* de la poitrine ne fut altérée dans aucun point, à aucune époque de la maladie.

Bien que nous ne trouvions pas ici de différences bien frappantes, cependant, il est bon de remarquer que cette toux qui

s'est montrée si fréquemment dans la fièvre typhoïde, qui même une fois a été accompagnée de crachats, et qui cependant ne coïncidait avec aucune espèce de gêne de la respiration, était bien plus notable que dans les cas de typhus. Et comme cet état des voies respiratoires s'accorde parfaitement avec les résultats des recherches exactes faites sur l'affection typhoïde, il s'ensuit que nous y trouvons une preuve de plus en faveur de la différence que j'ai déjà signalée tant de fois.

Après avoir fait une exposition détaillée et raisonnée des symptômes, je vais passer à la description des lésions organiques trouvées après la mort.

(*La fin au Numéro prochain.*)

OBSERVATIONS POUR SERVIR A L'HISTOIRE DES RÉSECTIONS DANS LA CONTINUITÉ DES OS.

Par L. MARCHESSAUX, *interne à l'hôpital Saint-Louis, membre de la Société anatomique.*

La question des résections des os dans leur continuité, récente encore par la date de son apparition dans l'histoire de la chirurgie, est d'une grande importance et méritera d'attirer long-temps encore l'attention des chirurgiens. En effet, s'il est des cas dans lesquels leurs avantages ou leurs inconvénients sont bien constatés, il en est d'autres sur lesquels règne la plus grande incertitude, et pour qui, dans l'état actuel de la science, il serait impossible de formuler des indications. Ce sera donc à l'expérience de confirmer les prévisions du chirurgien dans ces circonstances, ou bien encore aux lésions si variées qui atteignent les membres, de mettre, comme il est arrivé souvent, sur la trace des moyens à tenter par les hommes de l'art, et leur apprendre les conséquences probables de tel ou tel procédé. De ce genre sont les deux observations que nous consignons ici.

OBS. I. *Plaie de la partie interne de l'avant-bras avec fracture et arrachement du tiers inférieur du cubitus, fracture du radius, plaie contuse de l'articulation du coude, fracture de l'humérus. Extirpation de l'extrémité fracturée du cubitus. Guérison.*

Le 26 novembre 1838, le nommé Goix (Frédéric), voiturier, âgé de 21 ans, eut sa blouse saisie par les dents d'une machine à engrenages, destinée à tailler des moyeux de voiture : entrainé ainsi, il eut le bras gauche engagé entre les dents de l'appareil, et l'on eut beaucoup de peine à le débarrasser. Transporté de suite de la Villette à l'hôpital St-Louis, il fut couché au nº 52 de la salle St-Augustin (service de MM. Richerand et Jobert); on put alors constater les lésions suivantes.

Plaie contuse des parties molles de l'épaule gauche, fracture de l'humérus dans la partie moyenne de son corps, distension considérable de l'articulation du coude qui est également contuse à sa partie postérieure, fracture comminutive du radius à la portion moyenne, enfin plaie longue de six pouces environ, occupant tout le bord interne et antérieur de l'avant-bras; les parties molles sont divisées en plusieurs lambeaux irréguliers. Mais l'altération la plus grave consiste en un véritable arrachement du cubitus, qui se trouve fracturé à l'union des deux tiers supérieurs avec le tiers inférieur, puis arraché et faisant issue au dehors de la plaie par sa partie inférieure, vers laquelle il est entièrement séparé de ses articulations radiales et carpiennes ; dans le point intermédiaire cette portion d'os ainsi brisée n'adhère plus à l'avant-bras que par quelques lambeaux de muscles.

Ces désordres, comme on le voit, étaient tels que l'amputation paraissait devoir être la dernière ressource ; mais les contusions graves du coude, la fracture de l'humérus, devaient provoquer des chances défavorables ou faire hésiter sur la convenance d'amputer le bras ou l'avant-bras. Ces considérations, la bonne constitution du malade, la disposition de la plaie qui était large et pouvait donner une libre issue au pus, l'absence d'hémorrhagie inquiétante, car l'écoulement sanguin abondant d'abord avait cessé peu à peu, firent penser à M. Jobert qu'il fallait au moins différer l'opération. Le fragment du cubitus fut retranché, les lambeaux rapprochés et maintenus par quelques bandelettes agglutinatives ; le membre enveloppé d'un large cataplasme fut placé sur un coussin horizontal, qui supportait un appareil de Scultet. (Saignée de trois palettes, potion calmante, etc.)

Le lendemain et les jours qui suivirent, il ne se manifesta aucun symptôme général alarmant, le gonflement, quoique assez considérable n'eut pas de conséquences fâcheuses par suite de l'espèce de débridement que la plaie avait subi dans presque tous les sens. Pansement avec cataplasmes d'eau de guimauve et de mie de pain arrosés d'acétate de plomb.

Le 5 décembre, la suppuration est assez abondante. On applique autour du bras trois attelles que l'on fixe avec un bandage roulé, dans le but de maintenir la fracture de l'humérus. Gonflement assez considérable de la face dorsale de la main, douleurs lancinantes dans ce point; on y pratique une incision d'un pouce de longueur environ. Pansement comme à l'ordinaire.

26 décembre, la plaie diminue d'étendue, elle se remplit de bourgeons charnus, la suppuration est de bonne nature, la fracture de l'humérus commence à se consolider, le malade croit remarquer que les parties auxquelles se distribue le nerf cubital sont beaucoup plus engourdies que les parties voisines; rien du reste ne serait plus probable qu'une dilacération du nerf cubital dans cette circonstance.

Janvier 1839. Il n'existe plus à l'avant-bras qu'une plaie peu profonde qui diminue tous les jours d'étendue; la main et les doigts sont revenus à leur volume normal, les fragments du radius ne sont pas encore réunis; l'humérus est entièrement consolidé, la cicatrisation en est normale, bien que le cal soit un peu volumineux.

En février, la consolidation de la fracture du radius est complète, la plaie du bord interne de l'avant-bras est cicatrisée, tout le membre reprend peu à peu sa forme primitive; on peut, à la partie supérieure de la cicatrice, sentir l'extrémité inférieure de la portion conservée du cubitus et lui faire opérer de légers mouvements; les plaies de l'épaule sont fermées, l'articulation huméro-scapulaire a recouvré toute sa mobilité, le malade commence à effectuer la flexion et l'extension de l'avant-bras sur le bras; mais la flexion ne dépasse guère le tiers de son étendue ordinaire : quelques mouvements obscurs peuvent avoir lieu entre la main et l'avant bras.

Goix quitta l'hôpital dans les premiers jours de mars. Tous les mouvements du membre supérieur étaient rétablis : l'absence de l'extrémité inférieure du cubitus ne nuit en rien à ceux de l'articulation du poignet, et sans aucun doute après quelque temps de convalescence, cet homme se servira de son membre comme auparavant.

Ce malade a été présenté à l'Académie de médecine.

Le fait que nous venons de rapporter, fort remarquable

sous le point de vue de la multiplicité des lésions et de leur heureuse terminaison, l'est encore davantage si nous envisageons seulement la perte du tiers inférieur du cubitus. En effet, si nous trouvons dans l'histoire des résections quelques observations d'extirpation de l'extrémité carpienne des os de l'avant-bras, il n'y a pas encore, que je sache, d'observation détaillée d'amputation de la moitié inférieure du cubitus seul. Dans les deux cas attribués à M. Hublié de Provins et à M. Clemot de Rochefort (1), il y avait luxation de la main et issue des deux os au travers des téguments déchirés. Selon M. Malgaigne, on a encore réséqué l'extrémité inférieure du cubitus dans quelques cas de fractures du radius si fortes que le cubitus était luxé à travers les téguments. On a enlevé dans ces cas la portion de cubitus qui faisait issue. Ici, l'on avait affaire à un véritable arrachement du cubitus, mais avec fracture de ces os, le radius étant également fracturé. L'accident, par un hasard singulier, en mettant toutefois à part l'attrition du membre, avait agi presque de la même manière que le ferait un chirurgien pour se défaire de cette portion d'os : ainsi plaie longitudinale de la partie interne antérieure de l'avant-bras, rupture du ligament latéral, ou de l'apophyse styloïde où il s'insère, séparation de la tête du cubitus avec la cavité sigmoïde du radius, fracture du corps de l'os ; en faisant abstraction des autres accidents qui compliquaient cette blessure, la cicatrisation a été assez rapide, et la terminaison fort heureuse, puisque les mouvements de flexion et d'extension, ainsi que les mouvements latéraux de l'articulation radio-carpienne ont été rétablis presque à l'état normal quatre mois après l'accident. Il est encore important de considérer dans cette circonstance, que la main a conservé sa position ordinaire relativement à l'axe de l'avant-bras, lequel, lorsque le membre est au repos, vient passer entre l'index et le médius ; ce qui explique comment, toujours à l'état de repos, la main incline légère-

---

(1) Velpeau. *Médecine opératoire*.

ment vers le bord cubital : on n'a donc pas observé depuis la guérison qu'il y ait inclinaison de la main vers l'os réséqué, ce que paraît cependant redouter M. Malgaigne (1). En effet ce chirurgien signale en ces termes la terminaison que nous indiquons ici : « Il faut prendre garde de conserver au cubitus la même longueur que la fracture laissera au radius, autrement on s'exposerait à voir la main s'incliner outre mesure du côté de l'os le plus court ». Nous le répétons, rien de semblable n'a lieu chez le malade qui nous occupe, bien que l'extrémité de l'os réséqué soit mobile à travers les tissus et fort éloignée du carpe.

OBS. II. *Ecrasement des os du coude. Dilacération des parties molles. Extirpation du quart inférieur de l'humerus, de l'olécrâne du cubitus, et de la tête du radius. Guérison.*— Le 15 mars 1839, vers onze heures du matin, on apporta à l'hôpital Saint-Louis le jeune Remy (Jean-Adolphe). Cet enfant, âgé de 7 ans, marchant derrière un camion chargé d'une chaudière de machine à vapeur, voulut monter sur cette voiture, il fut renversé et son bras droit pris sous la chaudière. Le désordre de l'articulation huméro-antibrachiale était tel que les internes qui l'admirent le firent transporter de suite à la salle d'opérations, et firent les préparatifs pour l'amputation pendant que l'on allait avertir M. Jobert qui n'avait pas encore quitté l'hôpital. Quelques moments après on put constater les lésions suivantes : Tout le pli du bras dans l'étendue de six pouces environ est converti en une vaste plaie contuse, déchirée en plusieurs lambeaux; les parties antérieure et externe de l'articulation sont ainsi entièrement broyées, et l'avant-bras n'est plus réuni au bras que par un lambeau interne large d'un pouce à peu près, renfermant selon toute apparence l'artère humérale; les muscles sont en bouillie. Au fond de cette plaie on trouve l'extrémité inférieure de l'humérus formant à peu près le quart de la longueur totale de l'os; la portion articulaire proprement dite est divisée en deux fragments encore réunis : celle qui correspond au fragment supérieur est entièrement séparée de celui-ci, qui est dirigé vers la partie externe et fait issue au dehors des parties molles. Ces deux fragments sont taillés fort obliquement en bec de flûte et accompagnés de quatre ou cinq esquilles de moyenne grosseur plus ou moins adhérentes.

(1) *Manuel de médecine opératoire*, p. 239.

Derrière ces fragments on trouve l'olécràne séparé du cubitus à sa base, et adhérent encore en partie aux tissus qui formaient le tendon du triceps; enfin au côté externe la tête du radius séparée entre son col et la tubérosité bicépale est isolée au milieu des lambeaux. Au premier abord la vue d'une plaie si considérable devait faire penser qu'il n'y avait d'espoir de succès que dans l'amputation du membre; cependant M. Jobert, effrayé de la mutilation qui menaçait cet enfant, et encouragé du reste par le résultat qu'il venait d'obtenir sur le malade qui a fait le sujet de la première observation, résolut de faire au moins quelques tentatives pour retarder cette opération. La plaie fut lavée avec soin, on enleva les esquilles libres et la tête du radius; l'extrémité inférieure de l'humérus brisée, l'olécràne, quelques esquilles adhérentes, et des lambeaux de parties molles entièrement défigurés furent retranchés; on rendit plus nette, au moyen de forts ciseaux, l'extrémité du fragment supérieur de l'humérus, deux ou trois ligatures furent appliquées, sur de petites artères, et l'on réunit la plaie en rapprochant les lambeaux qui étaient au nombre de trois principaux, l'un plus considérable, externe et à base postérieure, les deux autres antérieurs, appartenant l'un au bras, l'autre à l'avant-bras; on les maintient rapprochés au moyen de trois épingles sur chacune desquelles on établit quelques anses de suture; trois bandelettes de diachylon aidèrent cette réunion. L'appareil, composé de charpie imbibée de décoction de racine de guimauve froide, fut contenu au moyen des compresses de Scultet supportées par un coussin en gouttière.

16 mars. L'enfant a passé la nuit assez tranquillement, l'hémorrhagie n'a pas reparu, le gonflement des parties n'est pas très considérable : on enlève deux épingles. Pansement comme la veille.

18. Tuméfaction du membre; toute la portion qui répond à la blessure présente les signes d'une vive réaction; le gonflement se propage surtout vers l'épaule, tandis que la partie déclive de l'avant-bras et la main sont plus froids, légèrement œdématiés : insomnie, soif intense, pouls fréquent, développé, peau chaude. (Vingt sangsues au pourtour de la plaie; boissons émollientes. Même pansement.)

19. Amélioration dans les symptômes de la veille : le liquide ichoreux qui suintait de la plaie les jours précédents est remplacé par du pus encore mal lié; la tuméfaction qui tendait à se propager vers l'épaule n'augmente pas. Mêmes moyens. Cataplasmes émollients.

Une fois la suppuration bien établie, la maladie marcha vers son terme sans présenter d'autres phénomènes, soit locaux, soit géné-

raux, que ceux que l'on observe d'ordinaire dans les plaies graves ou après les grandes opérations, qui avancent vers une heureuse terminaison. Dans le courant du mois d'avril, le fond de la plaie est rempli de bourgeons charnus qui s'étendent peu à peu. Quelques fragments osseux, éliminés des extrémités fracturées et surtout de l'humérus, se détachent et sont remplacés par des bourgeons qui se confondent avec ceux des parties molles. L'état général de l'enfant, bien qu'il soit un peu affaibli par la suppuration et un séjour si long-temps prolongé dans le lit, continue d'être satisfaisant ; on le soutient par une bonne alimentation.

Mai. La plaie avait déjà sensiblement diminué d'étendue, et le malade pouvait déjà sans inconvénient faire opérer quelques mouvements latéraux à son membre, lorsque entrèrent à Saint-Louis les blessés des 12 et 13 mai. L'état général qui compliqua les blessures de ces malades se propagea à quelques malades voisins. La plaie de Rémy devint blafarde, boursouflée, grisâtre; la suppuration fut remplacée par un suintement séreux abondant. Il est pâle, manque d'appétit. Quelques jours de soins, des brachiluves aromatiques souvent répétés, des pansements avec la décoction aromatique légèrement aiguisée au moyen d'alcool camphré, quelques cautérisations avec le crayon de nitrate d'argent, en firent justice et rétablirent les choses dans leur premier état.

Le 15 juin, la plaie est entièrement réunie : il ne reste plus qu'une surface peu étendue à cicatriser ; les mouvements de flexion et d'extension sont possibles dans l'articulation huméro-antibrachiale; il est vrai qu'ils ne s'opèrent pas dans une aussi grande étendue qu'à l'état normal ; quelques mouvements vagues de latéralité peuvent avoir lieu dans le même point. Les mouvements du radius sur le cubitus ne peuvent avoir lieu, comme on le pense bien ; mais ils sont remplacés par un mouvement obscur de latéralité plus prononcé dans le sens de la pronation que dans celui de la supination. Du reste, les mouvements de l'articulation de l'épaule suppléent beaucoup plus que l'on ne pourrait croire, *à priori*, à cet inconvénient. La forme générale du membre est presque normale, seulement il est un peu plus court que celui du côté sain. La sensibilité existe partout, excepté à la région dorsale du doigt auriculaire : obtuse dans ce point, elle l'est un peu moins vers la face palmaire de ce doigt ; partout ailleurs elle est complète.

Le succès que nous venons de rapporter est pour le moins

aussi remarquable que le premier. L'accident, joint ensuite à l'aide du chirurgien, a produit une véritable résection de l'articulation du coude. Cette opération, quoique plus grave que celle pratiquée sur le cubitus, a pu être employée déjà un grand nombre de fois. Wainmann en donna la première idée, en réséquant la poulie de l'humérus pour une luxation du coude. Plus tard, elle a été plusieurs fois proposée ou pratiquée dans des cas de lésions par armes à feu ou pour des maladies chroniques de l'article; de sorte que, d'après M. Velpeau (1), on en connaît aujourd'hui près de trente observations. Parmi celles que nous avons parcourues, aucune n'avait été occasionnée par des lésions aussi complètes des trois extrémités osseuses composant l'articulation, et cependant la cicatrisation a été parfaite en trois mois; tandis que de l'aveu de la plupart des praticiens qui ont eu occasion d'y avoir recours, l'opération est longue, grave et fréquemment suivie d'une suppuration abondante, et l'un des malades de M. Roux n'a guéri qu'au bout d'une année. La diminution de la sensibilité au doigt auriculaire seulement, annoncerait qu'il y a eu lésion partielle du nerf cubital vers son passage derrière le condyle de l'humérus : l'état de la plaie n'avait pas permis de le vérifier. L'on sait, du reste, que par les anciens procédés de résection de Park et Moreau, ce nerf était presque toujours sacrifié, et que les modifications adoptées par Dupuytren et plus tard par M. Velpeau ont surtout pour but de remédier à cet accident, lorsque cela est possible.

(1) Velpeau. *Traité de médecine opératoire.*

RECHERCHES SUR LA NATURE DE LA MATIÈRE TUBERCULEUSE;

Par O. Baron, *interne des hôpitaux.*

Les recherches que je livre aujourd'hui à la publicité remontent à l'année 1836. A cette époque encore, parmi les nombreuses théories publiées dans des ouvrages fort recommandables, je ne pouvais être fixé sur la nature du tubercule. Le hasard seul fixa mon attention sur ce sujet si important : un fait s'offrit à moi ; il me parut riche des plus grandes conséquences, et, dès ce moment, je me livrai avec zèle à un travail de pure observation auquel ne présidèrent jamais des idées préconçues, et dont, par cela même, les résultats seront plus dignes de foi. Je vais développer les faits dans l'ordre fortuit de leur succession, et indiquer les réflexions qu'ils m'ont suggérées : de cette manière, il sera facile d'apprécier leur accord et leur enchainement. Voici la relation du fait fondamental.

Obs. I. Un homme âgé de 63 ans, chanteur ambulant, entra à l'Hôtel-Dieu, dans le service de MM. Jadioux et Piédagnel, le 6 septembre 1836, et y succomba quinze jours après, ayant présenté les symptômes d'une maladie chronique du foie.

L'autopsie, faite 28 heures après la mort, donna le résultat suivant : Teinte jaune foncée de la peau. Il y a peu de raideur cadavérique. Le crâne n'est pas ouvert.

Les cartilages des côtes sont ossifiés. Le cœur est généralement un peu flasque ; sa surface interne est jaunâtre ; ses différentes cavités, surtout celles du côté droit, contiennent une grande quantité de sang coagulé : plusieurs caillots sont d'un rouge noir, gélatiniformes ; d'autres sont plus fermes, fibrineux et jaunâtres.

La cavité de la plèvre gauche est presque complètement annihilée par des adhérences. Le poumon de ce côté, d'un gris brun à l'extérieur, autant que les couches pseudo-membraneuses qui le revêtent le laissent apercevoir, est à l'intérieur d'un rouge brun pourpre. Les parois des vaisseaux qui le parcourent se détachent sur cette couleur générale par une teinte ictérique. Quelques adhérences cellulo-

fibreuses traversent la cavité de la plèvre droite; le poumon droit, d'un gris foncé à l'extérieur, est, à l'intérieur, d'un gris rougeâtre. La teinte jaune des parois vasculaires tranche, comme de l'autre côté, sur la coloration générale de l'organe. Dans ce poumon, et plus particulièrement dans la moitié inférieure, se trouvent sept à huit kystes remplis de matière tuberculeuse, d'un jaune de safran et de la grosseur de petites avelines.

La cavité abdominale contient environ trois litres de sérosité, d'un jaune foncé, un peu trouble. Le grand épiploon, le mésocolon transverse et la plupart des petits prolongements flottants du péritoine offrent une teinte d'un gris noirâtre, que l'on croirait, au premier abord, due à de la mélanose. Le péritoine est généralement d'un gris un peu terne. La surface interne de l'estomac est recouverte d'un mucus grisâtre; cet organe a peu de capacité.

Le foie est plus volumineux d'un tiers qu'il n'est ordinairement; il est adhérent au diaphragme par la moitié postérieure de sa face supérieure. L'accroissement de volume qu'il présente est dû surtout à l'augmentation d'épaisseur. Il semble dur et compacte et il est évidemment plus pesant; ses différentes saillies et dépressions extérieures naturelles sont un peu moins distinctes que d'ordinaire; les saillies sont généralement un peu globuleuses; la teinte extérieure est d'un vert foncé. La surface est rendue inégale par une infinité de mamelons arrondis, du diamètre d'une à trois lignes et de coloration différente; on en voit de verts, comme le reste de l'organe, de verts plus bruns, de rouges noirâtres, de jaunes rougeâtres, et enfin, de jaunes entourés d'un cercle rouge. Les plus larges de ces mamelons sont aplatis. On remarque encore à la surface du foie des taches jaunes, soit uniformes et irrégulières, soit évidemment formées par la juxtaposition de petits points jaunes un peu plus larges que des têtes d'épingle. A travers la couche péritonéale qui recouvre le foie, on aperçoit des arborisations vasculaires rouges, très fines, assez nombreuses.

Si l'on incise les mamelons dont je viens de parler, on voit qu'ils sont dus au soulèvement de la séreuse et de la tunique cellulo-fibreuse du foie par des amas d'une matière offrant différents aspects. Elle est d'un noir rougeâtre, absolument semblable à du sang coagulé; d'un rouge brun, encore semblable à du sang coagulé; d'un gris noir, analogue à du sang coagulé, mais friable; enfin d'un jaune serin, très friable et grumeleux comme du tubercule. Ces différences dans la coloration de la matière déposée expliquent les différentes teintes des mamelons et des taches visibles à l'extérieur que nous

avons signalées ci-dessus. Les formes variées que je viens de décrire ne sont pas partout isolées ; beaucoup de grumeaux, au contraire, sont constitués par la réunion de plusieurs de ces matières, souvent disposées par couches concentriques. Ainsi une coque membraniforme, d'un rouge noirâtre, évidemment due à la coagulation du sang, recouvre une couche noirâtre, plus épaisse, de même nature ; une troisième couche plus centrale est d'un gris rose, un peu friable ; le noyau central est jaune, friable ; quelques grumeaux sont entièrement jaunes et friables et plusieurs de ceux-ci revêtus, comme les précédents, d'une coque membraniforme noirâtre, formée par du sang coagulé. Ces grumeaux, en général arrondis, du volume d'une grosse tête d'épingle à une grosse noisette, sont contenus dans des cavités dont les parois sont tapissées par une membrane lisse, tout à fait semblable à la membrane interne des veines. Les parois de ces cavités offrent une ou plusieurs ouvertures dans lesquelles se prolongent évidemment la membrane qui tapisse les cavités et la matière qu'elles contiennent.

La section du foie montre un infinité de points jaunes, dont quelques uns sont entourés d'une auréole rouge. Le tissu du foie qui les sépare est dense, serré, d'un vert foncé. Les points jaunes sont dus à l'amas d'une matière tout à fait semblable à celle dont j'ai parlé plus haut. Elle forme des grumeaux d'une à cinq lignes de diamètre, contenus dans des cavités semblables à celles précédemment décrites, tapissées, comme celle-ci, par une membrane semblable à la membrane interne des veines, à laquelle la matière grumeleuse n'est pas adhérente, percées aussi d'une ouverture à contour lisse, arrondie ou ovalaire, dans laquelle s'enfonce la membrane qui en forme aussi le contour et la matière jaune. Tout le contenu de ces cavités n'est pas jaune. Il en est qui renferment une matière d'un gris fauve, friable, grumeleuse; d'autres, une matière d'un rouge grisâtre ou d'un rouge noirâtre, aussi friable, ou noirâtre et gélatiniforme : degrés de la coagulation plus ou moins avancée du sang.

Si l'on suit les petits prolongements partant des cavités avec lesquelles ils communiquent par l'intermédiaire des ouvertures que j'ai indiquées, on parvient dans des canaux vasculaires qui leur font suite, et qui, successivement croissants, convergent aux grandes divisions de la veine porte dont ils sont évidemment la continuation. Ainsi, la gradation se trouve établie sans interruption : d'abord, de petites cavités arrondies ; puis, de petits canaux presque filiformes, augmentant graduellement de diamètre et aboutissant à des canaux

de plus en plus larges qui enfin se rendent dans les deux grandes divisions de la veine porte. Ces ramifications vasculaires, depuis les extrémités jusqu'aux deux branches principales de la veine porte, sont remplies par une matière qui offre successivement toutes les formes de coagulation déjà signalées. Aux extrémités se trouve la matière jaune, grumeleuse, friable, comme formée de petits grains, tout à fait semblable à du tubercule. Cette matière jaune devient de moins en moins friable, prend une teinte un peu rose, puis jaune rougeâtre, puis fauve, puis rougeâtre, puis rouge-brun. Bientôt elle perd son aspect grumeleux, ne paraît plus formée de petits grains juxtà-posés; elle constitue une sorte de masse amorphe, molle, gélatiniforme. Ces changements graduels de consistance suivent les changements de coloration. Dans les ramifications gauches de la veine porte, la coagulation du sang, c'est à dire l'aspect noirâtre, rougeâtre, gélatiniforme, est suivi plus loin que de côté droit. Le sinus de la veine-porte est rempli par un gros caillot de sang, formant une masse molle, un peu grumeleuse, d'un gris fauve, par places, en grande partie d'un gris rouge, rougeâtre, et, par points, noirâtre. La teinte la plus claire se trouve en général au centre. Ce caillot se continue à droite et à gauche, sans interruption, avec les caillots contenus dans les autres ramifications et dont j'ai indiqué les structures variées. Il se continue aussi dans le canal veineux et dans la veine ombilicale, tous deux très dilatés, cette dernière, jusqu'au niveau du bord antérieur du foie où elle commence à être oblitérée. Dans ces deux vaisseaux, le caillot est rougeâtre, ou fauve, ou noirâtre, un peu plus sec que dans les autres branches, formé, en apparence, de couches stratifiées, et non de grains juxtà-posés. Le caillot du sinus de la veine porte se continue aussi dans le tronc de cette veine qu'il dilate un peu et auquel il donne une forme ronde; il devient, dans cette veine, de plus en plus sec, perd tout à fait l'apparence grumeleuse ou amorphe pour prendre une structure de couches concentriques, se recouvrant les unes les autres, dont les plus centrales sont d'un jaune clair, les autres, d'un jaune fauve; d'autres plus excentriques, d'un gris rouge, d'un rouge brun, puis enfin d'un rouge noirâtre, non uniforme. Cette dernière couche entoure le caillot d'une coque membraniforme, lisse, très légèrement adhérente à la paroi. A deux lignes du niveau de la division de la veine-porte en mésentérique supérieure et en splénique, le caillot cesse brusquement en formant une sorte de tête de bouchon un peu arrondie. A cette terminaison, se remarquent les gradations de coagulation que j'ai énoncées : Une coque membraniforme

de sang d'un rouge noir est doublée à l'intérieur par des couches rougeâtres, puis fauves et enfin, au centre, jaunes. Ces dernières ne commencent qu'à cinq lignes de l'extrémité du caillot. La sécheresse de la substance contenue dans les ramifications de la veine porte n'est pas la même dans les différents points : Dans le tronc, le sang coagulé est sec; il est assez humide dans la veine ombilicale, dans le canal veineux, dans le sinus de la veine porte et dans la division gauche dans laquelle il s'étend assez loin, en conservant l'aspect gélatiniforme. Dans la division droite de la veine-porte, il devient d'autant plus sec qu'il est plus excentrique, plus jaune et plus grumeleux; de sorte que les masses jaunes tuberculeuses sont plus sèches que les masses fauves qui le sont plus que les parties roses, lesquelles sont plus sèches que les brunes; enfin ce sont le brunes et les rouges noirâtres qui sont les plus humides. Lorsque, dans un même point, il y a plusieurs sortes de ces dégradations successives, concentriques, dans plusieurs des petites cavités extrêmes par exemple et dans le tronc de la veine-porte, ce sont les couches les plus centrales et les plus jaunes qui sont les plus sèches. Les parois de toutes les ramifications de la veine-porte et des cavités que j'appellerai excentriques sont parfaitement saines ; leur surface interne est lisse et grisâtre; la matière contenue s'en détache assez facilement, surtout aux endroits où elle est humide, grumeleuse ou amorphe ; aussi, lorsque l'on comprime une partie du foie, cette matière est exprimée de tous les points des surfaces de section de l'organe.

Les veines mésentérique supérieure et splénique ne sont ni dilatées, ni resserrées. Elles sont saines et ne contiennent pas de sang dans toute la partie de leur trajet qui correspond au pancréas. Les ramifications de l'artère hépatique sont saines et perméables, mais en général petites et un peu comprimées. Elles paraissent peu à côté des ramifications de la veine porte qui par leur volume, attirent toute l'attention. J'en dirai autant des ramifications des conduits biliaires qui sont petites, pâles, paraissent contenir peu ou point de bile et ne peuvent, à raison de leur ténuité, être suivies bien loin. Le canal cystique est perméable, mais petit. La vésicule aplatie, petite, contient une très petite quantité de bile d'un vert foncé. Les veines hépatiques ne présentent rien de remarquable. Un peu de sang noirâtre, coagulé, se trouve dans quelques unes.

En résumé, symptômes d'une affection chronique du foie, tubercules pulmonaires, concrétions sanguines, et tubercules dans les ramifications de la veine porte.

Réflexions. J'ai pris soin de tracer si minutieusement toutes les altérations du foie, qu'il suffira de renvoyer à leur description pour appuyer une conclusion qui me paraît toute naturelle, savoir que, dans ce cas, la matière tuberculeuse fut le produit d'une altération du caillot déposé dans les ramifications de la veine-porte. La gradation insensible de consistance, de sécheresse, de teinte, de forme, est partout suivie : aucune interruption ne se trouve dans les masses hémato-tuberculeuses, non plus que dans les canaux qui les renferment. La même gradation de texture est encore retrouvée, en examinant les différentes couches du caillot contenu dans le tronc de la veine-porte. J'ai assez longuement énuméré tous les changements graduels des concrétions sanguines, pour qu'il soit inutile d'y revenir. Ils prouvent incontestablement la vérité de la proposition que je viens de formuler. Il en est de même des masses dont l'organe est parsemé, soit près de sa superficie, soit en différents points de son épaisseur; on y retrouve des changements graduels semblables, soit dans différents kystes, soit dans un même kyste, depuis le caillot de sang parfaitement caractérisé, jusqu'à la matière tuberculeuse aussi parfaitement reconnaissable.

D'après la description détaillée que j'ai donnée de la matière tuberculeuse du foie, je pense que personne ne doutera de sa nature. Elle était semblable à ce qu'elle était dans le poumon, ictérique comme dans ce dernier organe, grumeleuse, friable, comme elle l'est presque toujours. La coïncidence des tubercules pulmonaires tend encore à prouver l'analogie de l'altération du foie. D'ailleurs, les tubercules ne sont pas ordinairement difficiles à reconnaître et, dans ce cas, la simple inspection suffisait pour en démontrer la nature. Plusieurs personnes dont on ne saurait récuser les connaissances en pareille matière, entre autres MM. Bérard jeune et Piédagnel, à l'examen desquels les pièces pathologiques furent soumises, n'hésitèrent pas un instant à se prononcer pour l'existence des tubercules. Si l'analyse chimique eût pu être de quelque utilité, je l'aurais appelée à mon aide; mais on sait trop que malheu-

reusement encore la chimie est impuissante à résoudre des questions de cette nature.

La coagulation commence dans les extrémités vasculaires, puis se continue vers le tronc : d'après le sens suivi par le sang dans son cours, cet ordre seul peut être admis. La coagulation était donc d'autant plus ancienne qu'elle existait dans les ramifications plus excentriques. De même, on retrouvait la transformation tuberculeuse d'autant plus complète, qu'on l'examinait dans des ramifications plus éloignées du tronc. Il faut en conclure que le progrès de cette transformation s'est fait dans le même sens que celui de la coagulation; qu'elle s'est opérée dans les petites ramifications, avant de s'opérer dans les grandes; qu'elle a commencé dans les points où les concrétions étaient plus anciennes. Cet ordre se conçoit, un certain temps devant être nécessaire à l'accomplissement de cette transformation. Une autre condition a peut-être aussi favorisé le développement des tubercules dans les petites branches, je veux dire l'exiguité de l'espace de la concrétion en ces points : il n'est pas impossible que la transformation tuberculeuse s'opère plus facilement dans une petite concrétion que dans une masse sanguine considérable. On verra par la suite que cette assertion qui n'est ici qu'une conjecture, s'approche bien près de la réalité.

D'après la disposition des kystes qui contiennent la matière tuberculeuse, il me semble très probable que ces petites cavités enkystées sont des dilatations des radicules de la veine-porte, dilatations qui, sans doute, auront été consécutives à la coagulation du sang et à la transformation tuberculeuse dont elles paraissent avoir été la conséquence. Quant à l'état des autres parties constituantes du foie, nous avons fait remarquer qu'elles présentaient un tissu dense et serré. Il est facile de concevoir le mécanisme de leur compression : le dépôt des concrétions sanguines, l'augmentation de volume de ces concrétions, à mesure que leur transformation devenait plus complète, étaient les agents de cette compression.

L'observation d'un fait aussi curieux que celui que l'on vient de lire me porta à pousser plus loin les investigations. J'examinai désormais avec une attention minutieuse les tubercules et leurs rapports avec les organes qui les recèlent, et l'on sait que les occasions d'examen ne manquent guère. Ces altérations, dont la fréquence et surtout l'obscure origine m'avaient pour ainsi dire rebuté jusqu'alors, devinrent pour moi l'objet d'une étude spéciale. Je ne tardai pas à m'apercevoir que les détails qui, d'abord, ne fixaient pas mon attention, offraient pourtant des données bien utiles qui me conduisirent facilement et promptement à des considérations générales. En effet, tous les résultats partiels étaient à peu près identiques. Une disposition semblable se rencontrait chez tous les sujets qui servirent à mes recherches. Comment, après cela, ne pas généraliser et conclure?

Je crois devoir épargner au lecteur des répétitions fastidieuses, et ne lui offrirai que sept ou huit tableaux pris au milieu des nombreuses observations sur lesquelles j'ai établi ce travail; ce petit nombre de descriptions suffira, je pense, soit pour conduire au résultat général, soit pour prouver l'analogie entre les différents cas particuliers. D'ailleurs, il sera facile de vérifier mes descriptions : L'œil nu et la loupe m'ont suffi. J'ai essayé de me servir du microscope, mais le défaut de transparence ou la transparence imparfaite des tranches d'organe qu'il me fallait soumettre à l'inspection me rendirent l'emploi de cet instrument très difficile. Je dois dire, d'ailleurs, que l'œil seul me suffisait dans la plupart des cas, que la loupe servait seulement à rendre un peu plus distincts les objets perçus sans son secours : ce qui prouve que je vais parler d'altérations non imperceptibles ou infiniment petites, mais visibles et faciles à reconnaître.

Obs. II. Le nommé Huffsmicht entra à la salle Sainte-Martine, le 1er octobre 1836. Il présentait tous les signes rationnels de la phthisie et, comme symptôme local, du gargouillement dans le côté droit. Le 18 octobre, il succomba, et son autopsie démontra ce qui suit :

Description des poumons, 24 heures après la mort. — Du côté gauche, la cavité de la plèvre contient deux ou trois onces de sérosité; quelques adhérences la traversent en arrière. Le feuillet pulmonaire paraît épaissi. La partie supérieure du lobe inférieur du poumon est d'un rouge assez vif, mais crépitant. La partie antérieure de ce lobe est criblée de tubercules disséminés, les uns crus, les autres ramollis et formant déjà de petites cavités. Le lobe supérieur est sain à son sommet, rempli de tubercules semblables à ceux du lobe inférieur, dans ses trois quarts inférieurs. La plèvre droite présente de très nombreuses adhérences, seulement dans le voisinage du sommet. Tout le poumon de ce côté est farci de tubercules, les uns crus, les autres plus ou moins ramollis, plusieurs de ces derniers forment de petites cavernes. Une de ces cavernes, un peu plus grande que les autres, occupe le sommet du poumon.

L'inspection attentive des portions de poumons remplies de tubercules démontre ce qui suit: Un grand nombre de points rouges, de forme à peu près arrondie, d'une demi-ligne à une ligne et demie de diamètre. Il est facile de voir que presque tous ces points rouges sont juxtà-posés à des radicules de veines pulmonaires et à de petites stries noires. Ces points rouges ne semblent différer du tissu qui les environne que par leur couleur. D'autres points, semblables aux précédents sous presque tous les rapports, tranchent sur le tissu environnant, non seulement par leur couleur rouge, mais aussi par un peu de dureté, de résistance à la pression, par une sorte de circonscription, de séparation du tissu environnant dans lequel les premiers semblent plutôt infiltrés. Quelques uns adhèrent très intimement à la surface extérieure de radicules veineuses. Comme les précédents, plusieurs sont avoisinés par quelques petites stries d'un noir bleu, arborisées. D'autres, encore un peu plus consistants que ceux que je viens de décrire, présentent un ou deux points blanchâtres dans leur centre; ceux-ci sont déjà en général d'un diamètre un peu supérieur aux autres et se détachent un peu plus facilement du tissu qui les entoure. Dans d'autres, les points blancs augmentent de volume, aux dépens de la portion rouge qui se trouve restreinte à la circonférence, formant une sorte d'enveloppe plus molle aux points blancs qui sont beaucoup plus durs. Il est de ces petits tubercules dans lesquels la partie rouge excentrique a au moins un tiers de ligne d'épaisseur et d'autres où seulement elle forme à la section une trace linéaire à peine perceptible. Entre ces deux extrêmes, on rencontre beaucoup d'intermédiaires. Les derniers semblent un peu plus gros que les premiers. La partie blanche est dure

et plus ou moins prépondérante, relativement à la partie rouge. Cette dernière est intermédiaire à la portion blanche centrale et au tissu environnant auquel elle est un peu adhérente. La partie blanche et la partie rouge adhèrent en général assez l'une à l'autre; cependant, dans quelques tubercules, elles se séparent assez facilement. D'autres tubercules ne sont pas revêtus d'une enveloppe rouge entière. Il en est un grand nombre dans lesquels le pourtour présente seulement des points rouges, çà et là disséminés et plus ou moins nombreux, qui semblent être des portions d'enveloppe. Enfin, il en est qui n'offrent plus de points rouges et qui sont entièrement blancs : ceux-ci semblent déposés au milieu du tissu pulmonaire sur lequel ils tranchent par leur blancheur et leur dureté; plusieurs semblent entourés d'un kyste mince, plus adhérent au tissu pulmonaire environnant qu'au tubercule qu'il contient et qui s'en sépare assez facilement. La plupart de ceux dont on peut saisir ainsi le kyste à l'œil nu offrent déjà un volume plus considérable, deux à trois lignes de diamètre par exemple. La plupart des plus volumineux ne sont pas durs, homogènes, mais déjà moins consistants, comme légèrement grumeleux. Cette dernière disposition apparaît bien plus encore dans d'autres, constitués évidemment par de petits grumeaux juxtà-posés. La coloration de ces derniers n'est plus d'un blanc bleuâtre ou nacré, mais un peu grisâtre ou jaunâtre. D'autres, enfin, plus mous et plus grumeleux encore, sont grisâtres ou d'un gris jaunâtre. Enfin, il en est, et ceux-ci forment déjà de petites cavernes entourées d'un kyste analogue à ceux dont j'ai parlé, mais plus épais et plus visible, il en est, dis-je, qui sont transformés en grumeaux nombreux et en un liquide épais, puriforme, rougeâtre, et dont plusieurs forment un véritable putrilage d'un gris rougeâtre. Ces cavernes offrent toutes les dimensions, depuis le diamètre d'un pois, jusqu'à la capacité d'une coquille de noix : une seule, au sommet du poumon droit, a cette dernière dimension. Parmi les petits tubercules, soit encore formés de points blancs et rouges, soit tout à fait blancs et encore durs, il en est qui sont groupés, et chacuns d'eux sont adhérents à l'extrémité d'une petite strie filiforme d'un noir bleuâtre. Plusieurs de ces petits filaments bleuâtres vont se réunir à un autre plus gros constituant le tronc qui lui-même va, par son autre extrémité, aboutir à une veine pulmonaire. Vu la ténuité de l'objet, je ne puis acquérir la certitude que les stries filiformes soient des vaisseaux, mais elles en ont toute l'apparence. L'ensemble de chacun de ces petits sys-

tômes forme une sorte de grappe à l'extrémité des ramuscules de laquelle sont de petits grains tuberculeux.

Dans la description qui précède, les mots *veines pulmonaires* signifient *veines du poumon*; je n'ai pu voir si j'avais affaire à des veines *bronchiques* ou à des veines *pulmonaires* proprement dites; je sais seulement que c'étaient des veines.

Réflexions. — Revenons sur les résultats de l'inspection minutieuse des poumons et suivons de nouveau la gradation qui existe entre les différentes altérations. D'abord, des points rouges disséminés dans le tissu pulmonaire; puis, d'autres points plus nettement tranchés, un peu plus durs, plus distincts du parenchyme environnant, encore rouges; d'autres, encore plus consistants, offrent quelques parties blanchâtres, principalement au centre. Ces derniers, déjà un peu plus gros que les précédents, se détachent plus facilement du tissu qui les entoure. Puis, dans d'autres, la partie blanche centrale, plus consistante, grossit de plus en plus aux dépens de la partie excentrique rouge qui diminue d'autant et qui offre d'autant moins d'épaisseur que les tubercules sont plus gros. Ensuite, on en trouve autour desquels l'enveloppe rouge n'apparaît plus que par quelques points isolés; puis, enfin, elle disparaît tout à fait, et les tubercules restent seuls, comme déposés au milieu du tissu pulmonaire. Leur consistance était d'abord ferme, mais à mesure qu'ils grossissent ils deviennent plus ou moins grumeleux. Cet état grumeleux se développe de plus en plus. Le tubercule, après avoir été rouge, est ensuite d'un blanc nacré ou d'un blanc bleuâtre : c'est alors qu'on l'appelle granulation grise, demi-transparente. Puis, il devient d'un gris opaque, d'un gris jaunâtre, puis jaunâtre. A cette époque, le ramollissement augmente de plus en plus, et le tubercule se convertit en putrilage.

Cette répétition était nécessaire pour mettre de nouveau sous les yeux du lecteur tous les degrés de transformation que nous avons pu saisir dans la description précédente. De quelle nature sont les points rouges qui semblent d'abord comme in-

filtrés dans le tissu pulmonaire? Il est difficile de concevoir qu'ils soient autres que des gouttelettes de sang qui se déposent dans les mailles de ce tissu et qui subissent ensuite toutes les différentes transformations que j'ai indiquées. Rien d'étonnant à ce que le sang blanchisse en se coagulant : l'observation journalière des caillots que l'on trouve dans le cœur et dans les vaisseaux prouve suffisamment la réalité de ce fait. On doit comprendre aussi, d'après l'observation journalière, que le centre du petit caillot blanchisse avant le pourtour, et que la partie rouge et molle excentrique semble diminuer à mesure que la partie dure et blanche centrale occupe plus de place. La portion rouge est bientôt réduite à l'épaisseur de minces filaments. Ne voit-on pas sans cesse pareille texture du caillot dans les veines? Ne l'a-t-on pas vue dans la veine-porte même, chez le sujet de la première observation? Que l'on ne s'étonne pas que l'enveloppe rouge et la portion blanche centrale soient dans ce cas peu adhérentes l'une à l'autre, et que la première adhère plus au tissu qui les environne qu'à la partie blanche : pareille disposition s'observe très fréquemment dans les caillots veineux.

Dans le cas précédent, il ne m'a pas semblé que le ramollissement eût commencé plutôt par le centre des tubercules, succession ordinaire selon l'opinion la plus générale, que par tout autre point. Un liquide paraît disjoindre les particules tuberculeuses et plusieurs petits grumeaux apparaissent là où l'on ne voyait auparavant qu'une masse unique. Rien d'extraordinaire à ce que le tubercule s'accroisse, alors que ses différentes molécules sont écartées par un liquide qui entre, pour ainsi dire, dans sa composition.

Avant que le kyste n'apparaisse, les petits grains tuberculeux ont avec les organes voisins des rapports dont l'étude est d'une immense importance et qui me semblent donner la clef du phénomène. La description minutieuse qui précède démontre, à n'en pas douter, que les grains tuberculeux, dans le principe, sont comme appendus à l'extrémité de petites vei-

nules qu'ils bouchent, de sorte qu'une petite veine, ses ramuscules et les grains qui adhèrent à leur extrémité forment un système de grappe. Lorsque je vis cette disposition, elle me frappa par la ressemblance avec celle que l'on remarque dans la plupart des apoplexies cérébrales, quand, après avoir enlevé par lixiviation les caillots qui remplissent les foyers, on aperçoit sur l'un des points ou sur plusieurs points des parois de ces foyers de petits vaisseaux se réunissant à d'autres plus gros et dont les extrémités rompues sont bouchées par un petit caillot.

Nous trouvons dans la description précédente les petits vaisseaux indiqués sous le nom de *stries noirâtres*. Ces petites stries pourraient être regardées comme des stries de matière noire qui existent à l'état ordinaire dans les poumons. Mais cela n'empêche pas qu'elles ne soient vasculaires, comme j'espère le prouver plus tard. Pour nous borner actuellement au sujet qui nous occupe spécialement, je dirai que les stries noirâtres, filiformes à l'extrémité desquelles adhéraient les grains tuberculeux étaient certainement des vaisseaux; que leur disposition arborisée, leur continuation avec des vaisseaux évidents, leur trajet, etc., le prouvent. Dans les descriptions qui vont suivre, d'ailleurs, la nature de ces stries deviendra, je pense, plus évidente encore et le rapport des tubercules avec les extrémités vasculaires sera indubitable.

Jusqu'à présent nous avons vu que les petits vaisseaux dont nous venons de parler n'aboutissaient aux tubercules que lorsqu'ils avaient encore peu de volume, mais que, plus tard, cette disposition disparaissait. C'est que le kyste qui se forme isole les tubercules des tissus organiques qui les entourent; l'observation suivante va nous le prouver.

Obs. III. Devillette, âgé de 21 ans, maçon. Ce jeune homme avait quelquefois craché du sang; mais du reste il était d'une assez bonne santé. Il est pris d'une pleurésie aiguë, et bientôt d'une pneumo-hydrothorax. Arrivé à l'Hôtel-Dieu, salle Sainte-Martine, service de MM. Jadioux et Piédagnel, il y succombe bientôt aux progrès de

la dernière affection. (Je donnerai ailleurs la relation plus détaillée de la maladie et des lésions intéressantes que l'autopsie nous découvrit; occupons-nous seulement des tubercules.)

Dans le poumon droit dont la surface est emphysémateuse et qui est rosée dans toute son étendue, si ce n'est en arrière où une teinte rougeâtre atteste le décubitus prolongé, on rencontre deux petites excavations tuberculeuses enkystées, chacune d'une capacité propre à loger une cerise. L'inspection attentive de ces petites cavités à l'œil nu et à la loupe démontre ce qui suit :

La cavité n'est pas anfractueuse. Les parois sont formées par une membrane évidente, assez lisse à l'intérieur ; elle n'apparaît toutefois que lorsque l'on a enlevé une couche jaunâtre, un peu molle, et qui semble formée par du tubercule à demi concret. Une matière semblable, un peu plus molle par places, en grumeaux, dans d'autres, un peu plus concrète et plus analogue à du sang coagulé, jaunâtre, friable, non pas en grumeaux, mais en petites couches assez épaisses et étroites, existe à l'intérieur. Quelques petits pertuis se voient en quelques points des parois des cavités. On dirait des orifices de petites bronches. Autour des parois, le tissu pulmonaire adhérant à la surface externe du kyste paraît tout à fait sain et présente la même couleur que le reste de l'organe. Plusieurs filaments blancs, peu apparents, dont les uns semblent présenter de petits renflements, de distance en distance, viennent aboutir aux parois du kyste, où on les perd tout à fait. Ces filaments semblent d'abord être des vaisseaux lymphatiques, mais il en est plusieurs que l'on voit évidemment, par leur autre extrémité, aboutir à des vaisseaux sanguins d'un plus grand diamètre et paraissant être des veines. Plusieurs aussi offrent sur leur trajet de petits points rouges, presque imperceptibles à l'œil et que la loupe démontre être dus à de petites ouvertures faites au vaisseau et laissant apercevoir le sang contenu à l'intérieur. Ces ouvertures paraissent récentes ; elles ont sans doute été produites par le tiraillement qui a accompagné la section de cette partie de l'organe. Un de ces petits vaisseaux vient aboutir à une petite masse tuberculeuse superposée aux excavations précédemment décrites, entièrement formée de matière concrète analogue à celle que contenaient ces excavations. Dans l'intérieur de ce tubercule, apparaît un petit point rouge. On reconnaît à la loupe que le vaisseau que j'avais dit aboutir au tubercule s'introduit dans son intérieur, et c'est son déchirement qui donne lieu au point rouge que j'ai indiqué.

Dans le poumon gauche sont quelques petites masses tubercu-

leuses paraissant formées de petits mamelons juxtà-posés, arrondis, d'un blanc grisâtre et très légèrement jaunâtre, plus blancs au centre qu'à la circonférence qui est recouverte d'une couche mince, rouge, semblable à du sang coagulé, tout à fait distincte du tissu pulmonaire et s'enlevant avec le tubercule. La différence de la coloration blanche du centre et de la coloration jaunâtre de la circonférence n'est pas brusque, mais insensible. Au centre de quelques grumeaux tuberculeux est un espace rempli par un liquide incolore. Lorsque l'on sépare, par la traction, les tubercules du tissu pulmonaire qui les entoure, on voit qu'ils y sont unis par une sorte de pédicule rougeâtre dont la composition est imperceptible à la vue.

Réflexions. Cette observation nous offre la confirmation des phénomènes décrits dans la précédente, et nous les montre plus manifestes; elle ajoute aussi de nouveaux détails à ceux que nous connaissons déjà. Cherchons à apprécier ses avantages sous ces différents rapports.

La membrane qui tapisse les parois des cavernes n'est autre que le kyste que nous avons vu dans l'observation précédente, entourer les petits tubercules. C'est ce kyste beaucoup plus développé dont le mode de production est sans doute le même.

J'appelle l'attention sur l'aspect de la matière tuberculeuse contenue dans les petites cavités. En plusieurs points, cette matière n'est-elle pas tout à fait semblable à un caillot fibrineux, friable, disposé par couches concentriques? L'analogie était si évidente, que je n'ai pu m'empêcher de le noter dans l'observation. Que l'on ne m'accuse pas d'avoir vu les objets à travers le prisme de la prévention : s'il en eût été ainsi, je les aurais vus partout semblables, et j'ai pris soin d'indiquer, au contraire, que, dans beaucoup de points, les tubercules n'avaient pas la disposition sur laquelle je viens d'insister.

Si, dans l'observation précédente, on pouvait douter des rapports immédiats des vaisseaux avec les tubercules, le doute n'est plus permis dans ce cas où l'on voit des vaisseaux dont la description est assez explicite aboutir aux petits tubercules,

non encore ramollis et leur former un pédicule rougeâtre, dans la composition duquel entre aussi un peu de tissu cellulaire. Sauf la couleur, ne sont-ce pas là les vaisseaux que nous retrouvions dans l'observation précédente? Dans les réflexions qui suivent cette dernière observation, j'ai dit que, lorsque les tubercules étaient ramollis et par conséquent avaient laissé libres les extrémités vasculaires auxquelles ils étaient d'abord appendus, le kyste qui les entourait les séparait de ces extrémités vasculaires qui venaient alors se perdre sur le pourtour des cavernes. Cette assertion est confirmée par la dernière description anatomo-pathologique; néanmoins, il est de ces vaisseaux qui ne se terminent pas au pourtour des masses tuberculeuses, mais qui, au contraire, les traversent; nous en trouvons un exemple dans ce cas : le petit noyau tuberculeux du sommet du poumon est traversé par un pareil vaisseau. C'est un de ces vaisseaux qui, d'abord situés entre plusieurs petits grains tuberculeux, se trouvent bientôt compris dans l'épaisseur d'une masse, puis concourent à former les brides qui traversent les cavernes lorsque la masse est ramollie. Nous reviendrons au reste plus tard sur cette espèce de vaisseaux.

Ne retrouvons-nous pas dans cette observation la couche externe, rougeâtre, bien plus évidente encore que dans le cas précédent dans lequel elle était bien plus adhérente au tissu pulmonaire? Dans ce cas, elle en est parfaitement distincte. Sa nature est tellement évidente que j'ai cru devoir noter dans l'observation sa ressemblance avec du sang coagulé. Les colorations diverses des différentes couches des tubercules ont aussi beaucoup d'analogie avec les colorations des différentes couches des caillots fibrineux. Enfin le centre de quelques tubercules est occupé par un peu de liquide : c'est un commencement de ramollissement central que nous n'avions pas rencontré dans l'observation précédente. Je reviendrai plus tard sur cette espèce de ramollissement.

Obs. IV. Cabourg, âgé de 61 ans, rentier, succomba à la salle Sainte-Martine à une affection tuberculeuse qui depuis longtemps

se traduisait par tous ses signes. L'autopsie faite 36 heures après la mort, démontra ce qui suit dans les organes pulmonaires.

Les poumons présentent un grand nombre de tubercules, la plupart crus; cependant, au sommet du poumon droit, il existe une caverne. L'inspection attentive de ces organes, soit à l'œil nu, soit à la loupe, démontre les particularités suivantes :

Le tubercules varient de volume depuis celui d'un grain de millet jusqu'à celui d'une aveline. La plupart des plus gros sont situés près de la superficie de l'organe. Un grand nombre paraît être immédiatement sous-jacent à la plèvre pulmonaire. La coloration des tubercules varie : la plupart sont d'un gris jaunâtre; quelques uns d'un gris rougeâtre; d'autres d'un gris plus blanc; tous sont entourés d'une couche d'un rouge assez vif, de l'épaisseur d'une ligne à celle d'un fil, les enveloppant de toutes parts, facilement distinguée du tissu pulmonaire environnant qui est plus brun, et dont elle se sépare facilement, s'enlevant avec le tubercule dont elle semble faire partie et envoyant plusieurs prolongements dans son intérieur. Outre ces prolongements rouges, plusieurs des grumeaux tuberculeux contiennent, en différents points de leur épaisseur, des stries noirâtres d'un diamètre inégal.

La consistance des tubercules varie. Presque tous sont assez durs. Quelques grumeaux sont d'une inégale consistance dans leurs différents points. Les parties plus molles sont en général plus blanchâtres que les autres. La structure n'est pas la même dans les différents tubercules. Les uns, et ce sont en général les plus petits, les plus arrondis et les plus durs, semblent formés par une matière homogène; d'autres un peu plus volumineux et en général un peu moins durs offrent à la section une sorte d'aspect de couches juxtaposées et séparées par de très petits intervalles où paraissent en quelques points exister un peu de liquide incolore ou les stries noires dont j'ai parlé; d'autres enfin plus mous paraissent formés de grains de la grosseur d'une tête d'épingle, agglomérés sans ordre, et d'une très petite quantité de liquide.

Si l'on examine le pourtour d'un grumeau tuberculeux, on voit qu'il est déposé dans une trame cellulo-vasculaire, rougeâtre. Les vaisseaux qui contribuent à sa formation sont de plusieurs espèces. Les moins petits sont rougeâtres, offrent l'aspect des veines et contiennent en un grand nombre de points une matière noire consistante semblable à celle qui forme les stries noirâtres. D'autres très minimes, blanchâtres, paraissent être des lymphatiques ou des nerfs. Tous ces filaments viennent se perdre à la surface ou dans l'in-

térieur des tubercules où l'on peut en suivre plusieurs, particulièrement les veinules noires dont la couleur tranche sur celle du tubercule et dont plusieurs aussi se ramifient autour de lui. En scrutant plus profondément la nature des rapports de la matière tuberculeuse avec ces petits vaisseaux, on trouve, sans en pouvoir douter, qu'arrivée près du tubercule chaque petite veinule se divise en ramifications plus petites dont chacune vient aboutir à un petit grain et qui sont réunies entre elles par un peu de tissu cellulaire rougeâtre; en sorte qu'une petite masse tuberculeuse est constituée par de petits grains suspendus aux extrémités de veinules qui s'abouchent elles-mêmes de l'autre côté à un tronc moins petit, ce qui forme de petits systèmes de grappes. Partout où j'examine avec soin les tubercules rougeâtres, jaunâtres ou grisâtres, je trouve cette disposition. Dans les points déjà ramollis, d'un gris blanchâtre, il est plus difficile de saisir la connexion entre la matière tuberculeuse et les extrémités vasculaires, parce que le ramollissement a presque partout détruit cette connexion. En quelques points, il semble que, la matière tuberculeuse étant enlevée, les extrémités vasculaires libres soient un peu déformées, ce qui semble indiquer qu'une petite quantité d'une matière étrangère adhère encore à ces extrémités, soit à l'intérieur, soit à l'extérieur. Là s'arrête le pouvoir des yeux.

Je trouve en un point du lobe supérieur du poumon droit un petit tubercule crétacé, très dur, jaune, pisiforme, entouré, comme un autre grumeau tuberculeux, d'une trame celluleuse rougeâtre soutenant une aréole de petits vaisseaux noirs, contournés en divers sens et dont deux ou trois s'enfoncent dans l'intérieur du tubercule, comme les autres le faisaient dans des tubercules plus mous.

Réflexions — Nous retrouvons encore ici la couche extérieure rougeâtre, bien distincte du tissu environnant dont elle se sépare facilement; nous la voyons étendre des prolongements dans l'intérieur des petites masses tuberculeuses. Ces prolongements sont des restes d'enveloppes des grains tuberculeux dont la juxtà-position forme le grumeau. Bientôt l'accroissement de ces grains tuberculeux comprime les cloisons intermédiaires formées par ces enveloppes qui disparaissent de même que l'enveloppe commune. Aussi les prolongements cloisonnés rougeâtres ne se rencontrent-ils plus, lorsque les tubercules ont pris un certain degré d'accroissement.

La matière tuberculeuse est encore ici généralement dispo-

sée par couches. De plus, nous y trouvons une sorte de ramollissement interstitiel : une petite quantité de liquide est interposée entre les différentes couches.

Quoi de plus frappant que les connexions des petites masses tuberculeuses avec les vaisseaux ? C'est la disposition que nous avons observée dans les deux cas précédents et si, au premier abord, il semble qu'il y ait une différence, on s'assure bientôt qu'elle n'est qu'apparente. De petits tubercules d'abord séparés, comme nous les avions vus dans les cas précédents, s'agrègent et confondent dans la masse, résultat de cette réunion, les petits vaisseaux aux extrémités desquels ils adhèrent et qui d'abord étaient libres. Ces petits vaisseaux aboutissent à d'autres un peu plus gros : C'est la même disposition que dans les observations précédentes. Dans les points où la matière tuberculeuse est ramollie, les extrémités vasculaires sont libres et paraissent un peu déformées : ce qui s'accorde assez avec l'idée d'une déchirure.

Obs. V. Jacquin, âgé de 36 ans, entré à l'hôpital le 21 octobre 1836, y succombe bientôt, et à l'autopsie qui est faite 36 heures après la mort, on découvre les lésions suivantes dans les organes thoraciques : L'inspection attentive du poumon gauche à l'œil nu ou à la loupe démontre ce qui suit :

A l'extérieur, l'organe est d'un gris ardoisé, coloration due à une infinité de petites arborisations noires, très fines. Quelques parties emphysémateuses sont blanches. A l'intérieur, on trouve des tubercules très nombreux, disséminés, sous forme de grumeaux assez consistants, blancs au centre, d'un blanc jaunâtre à l'extérieur, entourés d'une couche mince d'un rouge cerise, existant sur quelques uns par places seulement et dépendant du tubercule et non du tissu environnant dont elle est très distincte : on voit aussi se replier autour des tubercules des petites ramifications assez nombreuses sur quelques uns pour former une sorte de couche enveloppante. Ces ramifications se continuent dans le pédicule du tubercule, dans lequel on distingue aussi de petits filaments blanchâtres, rameux, qui, en arrivant aux masses tuberculeuses, se divisent en plusieurs branches dont chacune va aboutir à un petit grain. En quelques points, plusieurs grumeaux sont agglomérés. Dans le tissu d'un gris

rougeâtre qui entoure les tubercules sont ramifiées un grand nombre d'arborisations noires. Quelques unes de ces arborisations, assez grosses, font saillie à la surface de section de l'organe, comme si elles avaient été injectées avec une matière noire. Çà et là apparaissent de petits mamelons tout à fait analogues à des tubercules par leur mode de connexion avec le tissu environnant.

Réflexions. — Nous retrouvons dans cette description bien des points de similitude avec les descriptions précédentes : les tubercules sont plus blancs à leur centre qu'à leur circonférence; ils sont entourés d'une mince enveloppe rouge dont il ne reste plus que quelques traces sur certains tubercules. Nous avons vu la même disposition dans la deuxième observation. Nous retrouvons encore les petits mamelons rougeâtres que nous avons vus constituer le premier degré de la tuberculisation. Il faut se rappeler le petit pédicule cellulo-vasculaire et les branches de division des petits vaisseaux aboutissant séparément aux petits grumeaux tuberculeux : ces mêmes détails ont déjà été consignés ailleurs. Nous voyons enfin que parmi les vaisseaux qui font partie du pédicule des tubercules, il en est qui ont la destination que je viens d'indiquer, et d'autres qui se ramifient autour de ces corpuscules.

Obs. VI. La description anatomo-pathologique suivante se rattachait à une observation dont j'ai perdu les notes antérieures à la mort du sujet; j'ai cru néanmoins que je pouvais la transcrire ici, en raison des détails qu'elle présente. D'ailleurs, la partie de l'observation qui se rapporte à la vie de l'individu, n'offre que peu d'intérêt sous le point de vue spécial que nous considérons.

Cette autopsie fut faite 28 heures après la mort. J'extrais de sa relation les détails qui se rapportent à notre sujet.

Dans le lobe supérieur, on rencontre beaucoup de masses tuberculeuses. Toutes ces agglomérations sont entourées d'une sorte d'enveloppe rougeâtre, mince, plus adhérente à la surface du tubercule qu'au tissu environnant, car elle reste toujours sur le premier, lorsqu'on le sépare du tissu pulmonaire. En quelques points, on voit cette enveloppe rouge envoyer dans l'épaisseur des masses tuberculeuses des prolongements qui séparent les petits grumeaux les uns des autres. Quelques arborisations fines, noires, apparaissent, soit autour, soit dans l'épaisseur des masses tuberculeuses, dans

l'intervalle des petits grumeaux. Au centre d'une masse tuberculeuse, je trouve une sorte de petit mamelon, d'un rouge brun, étroit, résistant, qui n'est autre chose qu'un petit vaisseau dont la section a été faite en même temps que celle de la masse tuberculeuse elle-même. En quelques endroits le tubercule n'apparaît que sous la forme d'un point d'un gris terne dont la coloration se confond insensiblement avec celle de l'auréole rouge. D'autres se présentent sous la forme d'un seul petit grumeau jaunâtre, arrondi. En d'autres, il y a deux ou trois petits grumeaux. Autour de toutes les masses tuberculeuses, on trouve l'enveloppe rouge dont j'ai parlé. Cette enveloppe que l'on prendrait pour un liquide rougeâtre, car on ne voit pas, au premier abord, le tissu qui la compose, est formée néanmoins de petites fibrilles ou lamelles cellulo-vasculaires qui constituent, non une couche membraniforme, mais une enveloppe d'inégale épaisseur, si mince en quelques points que sa coloration seule la fait apercevoir. Elle n'est nulle part plus épaisse que dans les points où elle entoure un seul grumeau tuberculeux d'un gris noirâtre. Autour des masses plus volumineuses, elle est plus étroite, et même, autour de quelques unes, à peine apparente. Plusieurs veines parcourent l'organe et semblent envoyer de petits prolongements aux masses tuberculeuses. Plusieurs de ces masses présentent à leur centre une sorte d'espace rempli par une petite quantité de liquide d'un gris noirâtre ou rougeâtre. Ce ramollissement central n'existe pas seulement dans les masses volumineuses; on le rencontre aussi dans quelques unes de celles qui ne paraissent composées que de quatre ou cinq petits grumeaux.

Le tissu du lobe inférieur du poumon est d'autant plus gris qu'on le regarde plus près de sa partie supérieure, ce qui tient à ce que les masses tuberculeuses y sont plus nombreuses et plus avancées. A la partie tout à fait supérieure de ce lobe, se trouve une caverne anfractueuse, comprimée de haut en bas, ayant, dans le sens transversal, environ un pouce et demi, remplie de détritus jaunâtre, mou, grumeleux, évidemment tuberculeux. Les parois de cette caverne sont formées par une fausse membrane d'une demi-ligne d'épaisseur, jaunâtre et recouverte à sa surface interne par des couches analogues, prenant peu à peu l'aspect grumeleux, à mesure qu'elles deviennent plus intérieures, et se confondant insensiblement avec le détritus plus mou dont j'ai parlé. La paroi supérieure de cette caverne n'est doublée à l'extérieur que par la plèvre interlobaire et les fausses membranes qui la recouvrent.

Dans le poumon droit, se trouvent quelques masses tuberculeuses

semblables à celles du poumon gauche, mais généralement à une période un peu moins avancée.

Le mésentère est criblé de ganglions indurés, du volume d'une petite noisette à celui d'une noix. Les uns sont gris blanc, indurés, lisses; d'autres, grumeleux, jaunâtres, tuberculeux. Il en est qui présentent ces deux modifications. La plupart sont parsemés, en différentes places, d'un pointillé d'un rouge noirâtre, irrégulièrement disséminé.

Réflexions. Dans cette observation, nous retrouvons l'enveloppe rougeâtre que nous avons rencontrée dans toutes les autres, enveloppe d'autant plus épaisse, eu égard au volume du tubercule, que ces tubercules sont moins gros, envoyant des prolongements dans l'épaisseur des masses tuberculeuses. Il faut se rappeler la forme du ramollissement dans ce cas. Le centre des masses tuberculeuses était ramolli, mais non le centre des grains tuberculeux, ce qui est bien différent. Ce ramollissement était dû à un liquide interposé entre ces grains. Notons aussi la disposition des couches tuberculeuses dans la caverne, couches lamelleuses au pourtour, et d'autant plus grumeleuses qu'elles étaient plus centrales. Combien est fréquente une disposition semblable dans les caillots? Je renvoie seulement, pour confirmer cette assertion, à la première observation : on trouvera des caillots de la veine-porte qui affectaient un pareil arrangement. Que l'on ne croie pas que j'infère de cette analogie de disposition que c'était du sang coagulé que renfermait la caverne; mon intention est seulement de faire ressortir cette similitude d'arrangement, c'est encore un point de contact entre les deux substances. Nous retrouvons ici les ramifications vasculaires venant aboutir aux tubercules et semblables à ce qu'elles étaient dans les autres cas.

J'appellerai aussi l'attention sur l'état des ganglions mésentériques. Quelle analogie entre les altérations que l'on y remarque et celles que nous avons déjà tant de fois rencontrées dans les poumons! Un pointillé d'un rouge noirâtre existe dans l'intérieur de ces ganglions dont plusieurs sont criblés de tubercules; ce pointillé rougeâtre ne correspond-il pas à la

gouttelette ou au mamelon rougeâtre que nous avons vus être le premier degré du tubercule dans les poumons? Il ne présentait nullement l'apparence de celui que l'on observe lors de la section transversale d'un organe parcouru par un grand nombre de vaisseaux remplis de sang. Le sang paraissait préalablement déposé dans la trame organique, sorti des vaisseaux avant que la section ne vînt provoquer son issue. Mais en supposant même qu'il n'y eût là que congestion vasculaire, il n'en resterait pas moins très évident qu'une congestion sanguine très prononcée aurait présidé à l'infiltration tuberculeuse des ganglions, ou au moins l'aurait précédé; car le pointillé rouge existait dans beaucoup de ganglions dans lesquels ne s'étaient pas encore déposés les tubercules.

Obs. VII. Le nommé Laborde, âgé de trente-quatre ans, emballeur, entra à l'Hôtel-Dieu le 3 novembre 1836, et succomba au bout de dix-neuf jours à une phthisie tuberculeuse aiguë.

A l'autopsie, entre autres lésions dont plusieurs sont inutiles à énumérer ici, on trouve les particularités suivantes: Quelques tubercules crus, blanchâtres, encore petits, sont disséminés dans le poumon gauche qui est peu volumineux, un peu aplati. Le poumon droit est volumineux et occupe une large place dans le thorax. Tout son lobe supérieur est latéralement et au sommet adhérent aux parois thoraciques. La partie de la plèvre correspondante aux lobes inférieur et moyen est remplie par une sérosité jaunâtre, assez claire, non assez abondante pour comprimer cette partie du poumon. A l'intérieur, le tissu des lobes moyen et inférieur est parsemé d'une grande quantité de tubercules d'un blanc jaunâtre, dont quelques uns réunis et agglomérés, formant des masses au milieu desquelles on aperçoit disséminés des stries ou des points noirs qui sont des prolongements des filets noirâtres qui parcourent l'organe et s'introduisent dans l'intérieur des masses tuberculeuses. Les petits tubercules tiennent au tissu du poumon par un petit pédicule cellulo-vasculaire dans lequel on reconnaît une ou deux stries noires. Dans l'intérieur du lobe supérieur, on trouve une grande quantité de masses tuberculeuses au milieu desquelles on aperçoit des points et des stries noirs.

Les deux tiers supérieurs du lobe supérieur sont occupés par une vaste caverne traversée en différents sens par un grand nombre de brides dirigées en sens divers et plus nombreuses dans la moitié in-

férieure de la caverne que dans la moitié supérieure. La surface interne des parois de cette caverne est tapissée par une couche de matière tuberculeuse très serrée qui recouvre aussi les brides et les rend jaunâtres. Cette matière est disposée, soit par grumeaux agglomérés, soit par couches membraniformes d'un quart de ligne à une demi-ligne d'épaisseur; elle est évidemment de même nature que les agglomérations tuberculeuses, se continue avec elles, offre la même couleur, le même aspect grumeleux, la même inégalité d'épaisseur. Les masses tuberculeuses sont criblées de stries rougeâtres, vagues, par lesquelles la pression fait sourdre du sang liquide. Il y a dans la caverne une sanie d'un rouge lie de vin, tenant en suspension une assez grande quantité de petits grumeaux tuberculeux. On y trouve aussi environ quatre onces de sang noirâtre, ayant la consistance de la gelée de groseille contenant en quelques points des grumeaux tuberculeux.

Quelques veinules peuvent être suivies par l'œil seul au milieu de la matière tuberculeuse. Quelques autres ramifications sont suivies dans le lobe supérieur. Il est facile de voir que la matière tuberculeuse affecte avec elles les plus grands rapports de proximité. Les grumeaux tuberculeux situés à côté des ramifications veineuses reçoivent tous de ces ramifications une petite radicule qui y aboutit, ce qui constitue des espèces de grappes dont les grains tuberculeux forment les extrémités renflées. Le rapport entre les grumeaux tuberculeux et les petites ramifications de l'artère pulmonaire ne semble pas à beaucoup près aussi immédiat : Un moment, je crus qu'un filament vasculaire aboutissant à un grumeau tuberculeux partait d'une radicule artérielle; mais, en prêtant plus d'attention, je m'aperçus que ce petit filament croisait l'artériole et s'abouchait dans une veinule.

Réflexions. — Nous trouvons encore ici le petit pédicule cellulo-vasculaire qui unit les grains tuberculeux au tissu pulmonaire environnant, la disposition en grappes et les stries noirâtres et rougeâtres au milieu des masses tuberculeuses dont la pression fait sourdre du liquide rougeâtre, enfin la déposition de la matière tuberculeuse en couches membraniformes sur les parois de la caverne, aspect qui était si analogue à celui de la fibrine coagulée, qu'il fallut réellement que je constatasse sa continuation avec la matière tuberculeuse évidente, pour que je fusse sûr de l'identité. Déjà, dans l'observation précé-

dente et dans une autre, nous avons noté ces couches membraniformes tapissant les parois des cavernes et se confondant insensiblement avec le détritus grumeleux contenu au centre. Déjà, nous en avons profité pour faire ressortir l'analogie de cette disposition avec celle de beaucoup de caillots grumeleux et friables à leur centre et formés de couches à leur circonférence. Dans cette dernière description, l'ordre des vaisseaux qui sont unis aux tubercules est plus nettement exprimé que dans les descriptions précédentes; il est clairement noté que ce sont des veines.

Aux descriptions données dans la relation des autopsies précédentes, je dois ajouter que, chez beaucoup de sujets, on trouve les granulations miliaires regardées par la plupart des auteurs, entre autres par Laennec et par M. Louis, comme le premier degré du tubercule, dans des portions de poumon infiltrées de sang. Cette disposition était très évidente chez une jeune phthisique que j'observai, pendant l'année 1838, dans le service de M. Louis : l'un des poumons de cette jeune fille était parsemé de noyaux apoplectiques et les granulations miliaires étaient développées au milieu de ces noyaux apoplectiques. Dans la même année, un autre fait de ce genre, aussi remarquable, s'est présenté à mon observation. Les poumons étaient remplis de granulations miliaires, et ces granulations étaient au milieu d'un tissu apoplectique noirâtre.

Je dirai encore que plusieurs fois j'ai vu, avec le secours de la loupe, des petits tubercules commençants déjà ramollis au centre, et quelques uns contenant un peu de sang rouge ou de matière noire à leur intérieur. Ce sang et cette matière noire trouvés au centre du tubercule commençant semblent supposer l'identité du tubercule avec ces substances, ou au moins prouver qu'un petit vaisseau abordant à la granulation tuberculeuse aurait apporté au centre de cette granuletion le fluide qu'elle contient. Cela étant, il est indubitable que ces vaisseaux ont avec les tubercules des connexions physiologiques importantes; en effet, on peut bien concevoir que, lorsque des vais-

seaux sont trouvés dans l'intérieur de masses tuberculeuses, les différentes parties de ces agglomérations aient pu se développer autour des vaisseaux, et qu'il n'y ait entre les tubercules et les branches vasculaires qu'une proximité fortuite; mais, comment comprendre qu'un vaisseau arrive au centre d'une granulation unique, sans avoir avec elle des rapports plus intimes que ceux de juxtà-position?

Une disposition dont l'examen est assez convainquant, c'est celle des granulations dans la maladie que l'on appelle méningite granuleuse. Dans cette affection, les granulations occupent principalement la base et le voisinage des scissures, en particulier, de la scissure de Sylvius, c'est ce que tous les observateurs ont remarqué; mais ils n'ont pas assez insisté sur la cause de ce siége de prédilection. Il est dû, ce me semble, à ce que les granulations affectent, avec les vaisseaux, des rapports indispensables, et l'on sait que nulle part, les vaisseaux ne sont plus nombreux, à la surface du cerveau, qu'à la base et dans les scissures. Au reste, on trouve aussi des granulations en d'autres endroits de la surface encéphalique que dans les scissures, mais toujours en des points où il y a des vaisseaux. En effet, ce que l'on n'a pas assez remarqué, c'est que les granulations touchent toujours immédiatement les vaisseaux ou en sont très rapprochées: dans le premier cas, elles sont appliquées sur leurs parois; dans l'autre cas, elles leur sont unies par un petit prolongement qui paraît de nature vasculaire. N'est-ce pas là une disposition tout à fait semblable à celle que nous avons décrite pour les tubercules pulmonaires? Si maintenant les adversaires de l'identité des granulations et des tubercules m'objectent que j'ai tort de conclure de l'un à l'autre, je les renverrai aux excellentes raisons données par les partisans de cette identité, telle que la coïncidence des tubercules avec ces granulations, les circonstances dans lesquelles elles se rencontrent, etc.

Les tubercules de l'encéphale ont aussi avec les tissus qui les environnent des rapports importants à considérer. Lorsque

l'on cherche à les énucléer de la substance encéphalique, on voit ordinairement que des vaisseaux rougeâtres, le plus souvent filiformes vont de cette substance au produit morbide.

Après l'énoncé et l'analyse des faits précédents, donnons une description générale de l'altération tuberculeuse, basée sur les esquisses partielles que j'en ai tracées et sur des notes nombreuses que j'ai passées sous silence afin d'éviter des répétitions fatigantes. Cette description se rapportera, on le conçoit, aux seuls détails qui concernent le mode de formation des tubercules.

Le premier degré du tubercule, appréciable à l'œil ou à la loupe, est caractérisé par un petit point rouge, quelquefois semblable à un petit mamelon, d'autres fois ne présentant pas cette disposition mamelonnée, paraissant dû, dans quelques cas, à une sorte d'infiltration du tissu de l'organe par un liquide rouge. Bientôt, le petit point rouge qui, d'abord, à moins d'une attention scrupuleuse, se confondait avec le tissu organique environnant, devient distinct; puis, sa consistance augmente. Après un temps variable, au centre de ce corpuscule rouge apparaît un petit point blanc. Cette portion centrale, un peu plus dure que l'enveloppe rouge qui l'entoure, est d'un blanc nacré, souvent un peu bleuâtre, très légèrement mat. Elle s'accroît graduellement en tous sens, aux dépens de la portion rouge excentrique qui, d'abord épaisse d'une ligne environ, diminue d'épaisseur au fur et à mesure que le volume de la portion centrale augmente. Le plus souvent, la couche rougeâtre excentrique adhère plus à la partie blanche centrale qu'au tissu environnant; quelquefois pourtant le contraire a lieu. Dans le plus grand nombre des cas, l'enveloppe rouge s'enlève par la traction avec la portion blanche; néanmoins ces deux parties sont très distinctes l'une de l'autre. L'enveloppe rouge est bientôt réduite à l'épaisseur d'une membrane très mince; puis, sa continuité est détruite, elle disparaît par places et laisse encore quelques restes, des espèces de petites lamelles rougeâtres,

appliquées à la surface de la granulation blanche; enfin ces petites parcelles elles-mêmes disparaissent et la granulation blanche reste seule. Celle-ci est alors arrivée au volume d'un très petit pois. Elle grossit, et à mesure qu'elle s'accroît, la coloration blanche devient un peu plus opaque et grisâtre, puis, d'un blanc plus ou moins jaunâtre. Quelquefois, au centre des petites granulations tuberculeuses, on rencontre un peu de liquide rougeâtre ou de matière solide noirâtre.

Tant que le tubercule est d'un blanc nacré ou bleuâtre, il est assez dur. Il peut rester dans cet état plus ou moins longtemps. Mais en devenant d'un blanc opaque, grisâtre et jaunâtre, il se ramollit, et ce ramollissement augmente de plus en plus. Il commence quelquefois par le centre de la granulation tuberculeuse. Dans ce cas, on aperçoit au centre un petit espace rempli par un liquide incolore. D'autres fois, lorsque le tubercule, ayant pris un accroissement graduel, est parvenu, par exemple, au volume d'un pois, la section démontre qu'il est composé de petites couches superposées et paraissant concentriques : souvent alors, entre ces différentes couches existent de petits espaces remplis par un peu de liquide incolore. Cette disposition par couches est souvent encore bien plus évidente dans les tubercules plus volumineux, dans ceux, par exemple, qui ont cinq à six lignes de diamètre. Très fréquemment, au lieu de présenter la texture de couches concentriques, le tubercule se divise en grumeaux entre lesquels existe une petite quantité de liquide. Cette dernière disposition peut être consécutive aux deux précédentes.

Quelquefois, au lieu de se ramollir, les tubercules se durcissent, acquièrent de la dureté et deviennent calcaires. L'une des observations précédentes contient la description d'un petit tubercule isolé, ainsi converti en matière calcaire.

Telles sont les principales modifications qui se succèdent dans le tubercule isolé.

Lorsque les tubercules sont arrivés à un certain accroissement, variable suivant leur nombre et leur rapprochement, ils

se touchent, s'appliquent les uns contre les autres, s'unissent, pour ainsi dire, et de cette juxtà-position résultent les masses tuberculeuses. Ces masses sont plus ou moins dures, selon que les tubercules qui concourent à les former sont eux-mêmes plus ou moins consistants, selon qu'elles sont plus ou moins près du moment de leur formation. Elles ont la couleur des tubercules qui les constituent et dont la juxtà-position est visible. Souvent, au milieu des masses, apparaissent quelques stries rougeâtres qui sont des cloisons formées par le parenchyme de l'organe dans lequel elles se sont développées et qui sont d'autant plus comprimées et rétrécies que les tubercules prennent plus d'accroissement. Très souvent, comme on sait, ces cloisons contiennent des vaisseaux. D'autres cloisons plus fines, rouges, se remarquent aussi quelquefois dans l'épaisseur des masses tuberculeuses encore peu volumineuses. Ce sont des restes de l'enveloppe rouge qui revêt les tubercules commençants et qui se trouvent ensuite former des cloisons entre les différentes granulations, lorsque celles-ci se sont rapprochées. Il faut, on le comprend, que les tubercules soient encore récents, lorsqu'ils se joignent, pour que ces prolongements rougeâtres puissent être saisis dans les masses tuberculeuses; car on sait que l'enveloppe rouge en question disparaît bientôt, et il en est de même de ces prolongements. On peut aussi rencontrer, autour des agglomérations, des enveloppes rouges de même nature qui ne sont autre chose que la réunion des enveloppes rouges de plusieurs tubercules isolés constituant la masse tuberculeuse. Ces enveloppes disparaissent aussi bientôt.

Le ramollissement des tubercules qui souvent avait déjà commencé avant leur réunion en masses considérables, se continue après cette réunion par les mêmes modes, c'est à dire soit au centre des granulations tuberculeuses, soit dans différents autres points de leur épaisseur entre leurs différentes couches, entre leurs différentes parties qu'il sépare en grumeaux.

Par suite de tous ces modes de ramollissement, bientôt la masse tuberculeuse est changée en une sorte de détritus, de putrilage d'un gris jaunâtre ou souvent d'un gris rougeâtre, à cause du mélange d'une plus ou moins grande quantité de sang fourni par l'érosion des vaisseaux qui traversent les masses tuberculeuses. Les débris tuberculeux nagent ordinairement dans un pus séreux et roussâtre.

On a pu juger, d'après la description du tubercule isolé, qu'il croît par intus-susception. Ce mode d'accroissement se continue encore après la réunion des tubercules. Mais l'accroissement des masses se fait bien davantage encore par juxtà-position. Enfin, le liquide qui est l'agent du ramollissement interposé entre les différents grumeaux, contribue aussi à augmenter le volume de la masse.

De la fonte des masses tuberculeuses résultent des excavations creusées à l'intérieur des organes, excavations auparavant remplies par ces agglomérations. Je ne m'appesantirai pas sur la description de ces cavernes anfractueuses si bien décrites par Bayle et Laennec et par plusieurs pathologistes de nos jours. Un seul détail doit être rappelé, c'est la disposition qu'affecte la matière tuberculeuse dans ces cavernes. Les parois de l'excavation sont ordinairement tapissées d'une couche plus ou moins épaisse, assez semblable à de la fibrine ou à une pseudo-membrane. Souvent, en examinant de la circonférence au centre une masse tuberculeuse contenue dans une caverne, on trouve que les couches excentriques les plus voisines des parois de l'excavation offrent un aspect tout à fait pseudo-membraneux, et que, peu à peu, à mesure qu'on examine vers le centre, la masse devient plus grumeleuse et plus molle.

La masse tuberculeuse qui, jusqu'à la formation des cavernes, avait augmenté de volume, suit, à partir de cet instant, une marche tout à fait inverse, les différents grumeaux étant chassés dans les bronches et expectorés.

Telle est l'évolution du tubercule depuis son apparition primitive jusqu'à son expulsion.

Comment se comportent les parties voisines pendant cette évolution ?

Les organes dont les modifications sont le plus importantes à considérer sont les vaisseaux. Constamment, les tubercules, dès que l'œil peut les saisir, présentent un pédicule vasculaire, et comme ordinairement plusieurs tubercules sont juxtà-posés, de ces petites granulations tuberculeuses et de leurs pédicules qui vont aboutir par leur extrémité opposée à des petites ramifications vasculaires, il résulte de petits systèmes de grappes. Le pédicule vasculaire est souvent rouge ; quelquefois, on y distingue de petites lignes noirâtres ; d'autres fois, enfin, il offre la couleur grise ordinaire des parois vasculaires, parsemées souvent de petits points rougeâtres qui ne sont autre chose que de petites ouvertures qui laissent apercevoir l'intérieur du vaisseau. Rarement un seul vaisseau compose le pédicule. Le plus souvent, il y en a deux ou trois qui ordinairement sont unis par un peu de tissu cellulaire. L'une des extrémités des petits vaisseaux aboutit aux granulations tuberculeuses. Ces vaisseaux paraissent se terminer au tubercule qui ressemble tout à fait par sa disposition au caillot extérieur de Jean Louis Petit. D'autres vaisseaux ne s'arrêtent pas au tubercule, mais s'introduisent dans son épaisseur et le traversent pour continuer leur trajet dans l'organe et aboutir quelquefois à un autre tubercule. Ces derniers vaisseaux sont aussi rougeâtres, grisâtres ou noirâtres. Lorsque cette dernière coloration existe, les vaisseaux se dessinent nettement sur la couleur blanche du tubercule, dans l'intérieur duquel on les voit souvent décrire plusieurs flexuosités. Fréquemment, on ne peut trouver le point où sortent les vaisseaux qui, dans ce cas, doivent se terminer dans l'intérieur du tubercule. Cette dernière disposition vasculaire est fort importante. Je suis tenté de croire qu'on doit lui attribuer l'accroissement du tubercule au centre duquel les vaisseaux apportent les matériaux de la nutrition. La petite quantité de sang trouvée au centre de quelques granulations doit-elle indiquer ce mode d'accroissement ?

Quand les tubercules sont ramollis, les extrémités vasculaires auxquelles ils étaient adhérents, alors abandonnées par eux, sont libres, et souvent, avec un peu d'attention, on peut voir qu'elles sont irrégulières, ce qui tient sans doute à leur déchirure. Lorsque la ligne de démarcation s'est nettement établie entre le tubercule et le tissu organique qui l'environne, lorsqu'un kyste intermédiaire s'est formé, on voit souvent les vaisseaux, qui primitivement arrivaient à la masse tuberculeuse, s'arrêter brusquement au niveau du kyste qui intercepte leur passage. Dans les masses tuberculeuses, on retrouve encore quelques uns des vaisseaux qui parcouraient la granulation tuberculeuse; mais, la plupart de ceux que l'on y rencontre alors, ainsi que dans les brides des cavernes, sont des vaisseaux qui d'abord n'avaient d'autre rapport avec les tubercules que des rapports de proximité et qui se sont trouvés peu à peu entourés par le produit morbide ainsi que la trame organique qui les renferme.

Ces derniers vaisseaux peuvent être de tous les ordres; mais, très probablement, ceux dont j'ai parlé précédemment, ceux qui portent les tubercules à leurs extrémités ou dont les extrémités s'arrêtent dans les tubercules miliaires, sont de même nature. Il m'a paru, dans tous les cas, qu'ils aboutissaient à des veines pulmonaires, et, quoique en un aussi fin détail l'erreur soit facile, je crois avoir apporté assez d'attention à l'examen pour ne pas m'être trompé. Il est possible que ces vaisseaux soient aussi des vaisseaux bronchiques; cependant, les recherches de M. N. Guillot, qui a démontré par des injections que les vaisseaux bronchiques s'arrêtent à quelque distance des masses tuberculeuses, infirmeraient cette opinion. Au reste, le genre des vaisseaux importe peu à la question; dans les autres organes, il n'y a pas lieu à la même confusion.

Dans la trame organique qui entoure le tubercule commençant sont les vaisseaux dont j'ai parlé et qui n'ont avec le produit morbide d'autre rapport que ceux de proximité. Le tissu qui entoure le tubercule commençant a tout à fait conservé ses

caractères naturels. Après un temps plus ou moins long, ordinairement lorsque les tubercules sont réunis en masse, ce tissu offre, dans une épaisseur peu considérable, les caractères de la pneumonie chronique. Cet état du parenchyme se remarque aussi autour des cavernes. Il a été trop parfaitement décrit pour qu'il soit nécessaire d'en parler plus longuement.

Entre le parenchyme de l'organe et la matière tuberculeuse se trouve interposée une membrane qui sépare exactement le tissu sain du tissu morbide. Dans le principe, la granulation tuberculeuse est déposée dans la trame organique, sans que rien l'en sépare. Peu à peu le tubercule, en prenant de l'accroissement, refoule en tous sens autour de lui cette trame organique, et le tissu cellulaire comprimé se condense et prend l'aspect membraniforme. Il en résulte un kyste isolant, semblable à celui qui entoure la plupart des produits accidentels déposés dans l'économie et qui exhale ordinairement une petite quantité de liquide, qui contribue au ramollissement du tubercule. On trouve quelquefois ce kyste autour des tubercules isolés, arrivés au volume d'un très petit pois. Il est beaucoup plus fréquent autour des masses tuberculeuses et autour des cavernes.

Nature de l'altération tuberculeuse.

De toutes les descriptions précédentes, il me semble naturel de conclure que la matière tuberculeuse n'est autre chose que du sang sorti des vaisseaux et subissant ensuite diverses transformations. Le point rouge qui est le premier degré du tubercule n'a-t-il pas un grand rapport avec un petit épanchement sanguin dans le tissu organique? D'abord ce sang paraît infiltré dans le tissu: il en est peu distinct; mais bientôt la partie liquide est absorbée, et le caillot occupe une petite cavité, une petite loge accidentelle et devient distinct du tissu environnant. Bientôt la petite concrétion sanguine se sépare en deux parties, ce qui se remarque pour la plupart des concrétions sanguines formées dans le système vasculaire. De ces deux parties, l'une est blanche, centrale, plus dure; l'autre

molle, rouge. Cette dernière est de plus en plus amincie, soit par l'absorption, soit aussi par la compression qu'exerce sur elle la portion centrale qui prend au contraire de l'accroissement. Elle est bientôt réduite à l'apparence membraniforme, puis à quelques débris, puis enfin elle disparaît. Un phénomène absolument semblable se passe dans les concrétions sanguines formées dans les vaisseaux. Que la portion rouge que l'on trouve dans le centre de quelques tubercules y soit consécutivement apportée par les vaisseaux dont les extrémités tiennent au tubercule, ou qu'il n'en soit pas ainsi, il n'en est pas moins vrai que ce sang se convertit plus tard en véritable matière tuberculeuse, car il ne tarde pas à disparaître. Cette transformation, qui prouve encore l'identité du sang et du tubercule, doit être rangée parmi les causes d'accroissement de ce dernier. Si cette portion rouge centrale qui se rencontre dans certains cas n'est pas consécutive à la portion qui l'entoure, mais est déposée en même temps qu'elle, nous trouvons encore l'analogue de cette disposition dans les caillots vasculaires qui ont souvent une portion centrale rougeâtre, lie de vin, entourée d'une sorte d'enveloppe plus dense, plus résistante, blanchâtre. J'ai dit que j'avais trouvé au centre de quelques tubercules du sang liquide; dans d'autres, une matière solide, noirâtre. Seraient-ce deux états successifs par lesquels passe le sang avant d'arriver à l'état tuberculeux? S'il en est ainsi, je crois que cette succession de transformations n'existe pas dans tous les cas, mais seulement dans quelques uns; car on ne rencontre pas toujours, à beaucoup près, ces deux espèces de substances centrales. Quoi de plus analogue à la disposition des caillots que l'arrangement par couches que l'on remarque dans certains tubercules, et l'apparence pseudo-membraneuse de la matière tuberculeuse qui tapisse à l'intérieur les parois des cavernes et qui revet graduellement les caractères du tubercule, de l'extérieur à l'intérieur? Le ramollissement central du tubercule, qui est jusqu'à présent resté sans explication satisfaisante, me semble prouver l'analogie qui existe entre ce

produit morbide et le sang. Il est impossible de nier, depuis le remarquable travail de M. Legroux, que les caillots ne puissent suppurer à leur centre. Le ramollissement du tubercule n'est-il pas une destruction par suppuration ? La seule différence, c'est que le pus est séreux au lieu d'être épais, comme il l'est dans la plupart des caillots. De plus, on a cité des cas dans lesquels la suppuration des caillots avait commencé entre les différentes couches qui les composent. C'est encore un point d'analogie entre les caillots et les tubercules, entre les différentes couches desquels, ainsi que nous l'avons établi, le ramollissement peut aussi s'effectuer. Quoi de plus important à considérer que l'adhésion des tubercules aux extrémités vasculaires? Cette disposition, si semblable à celle des petits caillots adhérents aux extrémités des vaisseaux, dans certains cas d'apoplexie, ne prouve-t-elle pas que ces petits vaisseaux ont fourni la gouttelette sanguine qui forme le tubercule? Il me semble difficile d'expliquer autrement le rapport précité entre les vaisseaux et les tubercules : il faut nécessairement que ces derniers soient sortis des vaisseaux, à moins qu'ils ne soient une sorte d'exubérance des parois vasculaires. S'il en était ainsi, l'altération, au début du tubercule, ne consisterait pas en une sorte d'infiltration d'un peu de liquide dans le tissu, on trouverait, dès le principe, une petite tumeur bien distincte du tissu environnant, ce qui n'a pas lieu. Enfin la transformation du sang en tubercule dans l'intérieur des vaisseaux, décrite dans la première observation de ce recueil, n'aurait pu exister.

Il faut donc admettre que la matière morbide est sortie des vaisseaux; mais, en est-elle sortie toute formée, existerait-elle en nature dans le sang, ou n'est-ce que par une transformation graduelle que le sang, une fois épanché dans les tissus, devient tubercule? La première opinion me semble être celle de M. Magendie (*Leçons sur les phénomènes physiques de la vie*), qui l'a émise, non comme une induction tirée de l'examen des lésions anatomiques, mais seulement comme une hypothèse rationnelle. Plusieurs raisons me paraissent militer en faveur de la

seconde. Si le tubercule existait tout formé dans le sang, il me semble qu'il devrait, dès l'instant de son apparition, présenter les caractères de l'état tuberculeux, ce qui n'est pas. Nous le verrions, dans la première observation que j'ai rapportée, déposé au milieu du caillot, avec tous ses caractères, brusquement distinct, et non pas produit par la transformation graduelle du sang avec lequel il se confond insensiblement. Enfin si le tubercule était tout formé dans le sang, il est probable qu'on l'y trouverait. Il n'est pas plus difficile d'apercevoir de petites granulations blanches au milieu d'un liquide rouge que dans des tissus solides; cependant jamais, que je sache, on n'a reconnu de tubercules dans le sang.

Quoique les tubercules n'existent pas tout formés dans le sang, il faut bien admettre néanmoins, que leurs matériaux y existent. Ici se présente une autre question. Certains élémens du sang contribuent-ils seuls, par leur réunion et leur réaction mutuelle, à la formation du tubercule, ou, tous les élémens de ce fluide concourent-ils à cette œuvre? Il est probable que tous n'y contribuent pas; ainsi, par exemple, le sérum, la pellicule rouge qui se forme à la surface, sont sans doute absorbés et ne sont pour rien dans le développement du tubercule? Mais quels élémens restent pour former ce produit accidentel? C'est de la chimie que j'attends la solution de cette question. Tout ce que je dois dire, c'est que le sang paraît sortir avec tous ses élémens des vaisseaux, et que c'est après avoir été déposé dans les tissus qu'il subit une série de transformations successives dont résulte le tubercule.

Néanmoins, n'envisageons pas la formation du tubercule d'une manière trop exclusive. La condition de l'épanchement du sang dans un organe ne suffit certainement pas pour la production de cette matière. Il faut d'autres conditions qui nous échappent : sans doute, un éclat particulier du sang et des tissus que nous ne connaissons pas.

L'opinion que j'ai émise sur la nature du tubercule m'a paru assez nouvelle pour que je dusse craindre qu'elle ne trouvât de

nombreux opposants. J'ai donc cherché à étayer ma théorie sur des autorités recommandables, à trouver dans les auteurs quelque opinion et quelques faits qui pussent lui servir d'appui. Je termine par le résultat de cette analyse :

MM. Kuhn, Lombard, Magendie, pensent que les tubercules commencent par être à l'état liquide et qu'ils ne se solidifient que par suite de l'absorption de leurs parties les plus ténues. Cette opinion n'est-elle pas conforme à la mienne? Le sang qui est le principe du tubercule ne s'épanche-t-il pas d'abord à l'état de liquide, et n'ai-je pas dit aussi que la partie liquide était bientôt résorbée?

Dans une note que M. Rochoux a insérée dans le *Bulletin des sciences médicales* (août 1829), on trouve *que le tubercule, à son début, est tout à fait analogue à une petite concrétion sanguine*. Il est inutile, je pense, d'expliquer combien cette assertion est confirmative des miennes. Dans cette même note, M. Rochoux dit que les tubercules sont unis aux tissus qui les entourent par des filamens cellulo-vasculaires. Ces filaments ne représentent-ils pas les vaisseaux que j'ai décrits comme allant aux tubercules?

Je dois aussi citer Dalmasonne qui, suivant M. Roche, a obtenu le même résultat que M. Rochoux.

On trouve cité dans le Bulletin de la société anatomique (septembre 1835) un fait qui doit trouver place ici; en voici l'énoncé : M. Reignier présente un placenta avec des grumeaux qu'il regarde comme tuberculeux et que M. Cruveilhier pense être du sang coagulé. Ce fait prouve au moins que souvent il y a une grande ressemblance entre le sang coagulé et le tubercule, ce que je me suis attaché plusieurs fois à faire ressortir

M. Andral rapporte un cas (*Clin. médicale*, t. 2, p. 39) dans lequel un noyau hémoptoïque était parsemé d'un assez grand nombre de tubercules miliaires. Ce fait rentre tout à fait dans la catégorie de ceux que j'ai cités précédemment et dont j'ai rencontré deux exemples, pendant l'année 1838, dans le service de M. Louis. Le même auteur (Laennec, t. 2, p. 171, notes) dit

que dans la rate les tubercules prennent naissance, se développent, existent, en un mot, dans le sang que contiennent les cellules spléniques. Il est difficile d'expliquer ce développement de tubercules autrement que par la transformation du sang.

Quelques réflexions sur la question de la contagion de la fièvre typhoïde.

Par M. Gaultier de Claubry.

« *Depuis vingt ans, on n'a jamais observé que la fièvre typhoïde se soit montrée contagieuse dans les hôpitaux de Paris. — Les faits de contagion recueillis par MM. Leuret et Gendron étaient des cas de typhus.* » Telles sont les deux assertions émises par M. Rochoux, dans la séance de l'Académie royale de médecine du 25 juin dernier, que je me propose de soumettre à une discussion approfondie.

I. Pour que la première fût elle-même fondée sur l'observation exacte des faits, eût toute la valeur que M. Rochoux lui attribue, il faudrait bien que l'on vidât préalablement la question de la non-récidive de la fièvre typhoïde. En effet, si cette maladie, à l'instar de la rougeole, de la scarlatine et de la variole, n'affectait non plus un même sujet qu'une fois dans la vie, faudrait-il s'étonner qu'elle se montrât si rarement contagieuse dans les hôpitaux ? La question se réduirait donc à constater si les sujets qui fréquentent les hôpitaux dans un temps donné, l'ont ou ne l'ont pas éprouvée précédemment. Pour résoudre cette question, consultons les autorités et les résultats de l'observation.

1° Et d'abord, quant aux autorités, déjà en 1825, M. Trousseau établissait, d'après la doctrine de son illustre maître, M. Bretonneau, « que cette maladie jouit de la singulière prérogative de n'affecter qu'une fois dans la vie le même individu » (*Archives*, t. 10, p. 69).

Plus tard, en 1829, M. Bretonneau a déclaré, en présence de l'Académie de médecine, que, dans les trente ans qui se sont écoulés depuis qu'il se livre à la pratique, il n'a pas eu occasion de contaster que le même individu ait eu deux fois la même maladie (*Archives*, t. 21, p. 61).

En troisième lieu, selon M. Chomel, il ressort de tous les faits recueillis jusqu'ici que, dans les circonstances ordinaires, cette maladie n'affecte qu'une seule fois le même individu (*Leçons de clinique*, p. 333).

D'un autre côté, il est généralement adopté en Angleterre qu'une personne qui a eu une fois la fièvre typhoïde, peut se considérer comme à l'abri d'une nouvelle atteinte pour l'avenir (*Archives*, 2e série, t. 12, p. 88).

Or, M. Rochoux s'est-il assuré, ou, plus exactement, ne lui a-t-il pas été impossible de s'assurer qu'aucun des étudiants qui fréquentent les hôpitaux de Paris, des infirmiers qui les desservent, des malades qu'on y admet, n'a eu précédemment une fièvre typhoïde, comme on peut généralement le constater pour la rougeole, la variole, la scarlatine? Dès lors, est-il logique de conclure que, si les sujets qui fréquentent les hôpitaux n'y contractent pas la fièvre typhoïde, l'unique raison en est que cette maladie n'est pas contagieuse?

Ainsi, l'assertion si nettement formulée par l'honorable académicien ne pourra avoir quelque valeur qu'autant qu'on aura constaté que la fièvre typhoïde est susceptible de récidive, ou bien qu'aucun des sujets qui fréquentent les hôpitaux ne l'avait contractée précédemment.

2° D'un autre côté, il est démontré, contrairement à l'assertion de M. Rochoux, que chaque année de nombreux étudiants en médecine contractent la fièvre typhoïde dans les hôpitaux, après avoir eu des rapports plus ou moins intimes avec des sujets qui en étaient atteints eux-mêmes. Le fait ne date pas seulement des vingt années que fixe M. Rochoux dans son argumentation. Stoll, au début de sa pratique médicale dans l'hôpital de Vienne, contracta une fièvre putride, dont la symptômatologie offrait la

plus parfaite analogie avec celle de la fièvre typhoïde de notre époque (*Méd. prat.* t. 2, p. 21).

Déjà du temps de ce grand praticien, on s'était aperçu à Vienne que beaucoup de jeunes médecins parmi ceux qui suivaient le cours de clinique, étaient atteints de la fièvre d'hopital, et que plusieurs en mouraient. Il en fut de même sous le professeur J. Frank, qui publia même une relation des faits de ce genre qu'il avait recueillis en 1797 (*Bibl. germaniq*. t. 3. p. 174).

De même, M. Guersant, avant de venir à Paris, a été gravement affecté d'une fièvre typhoïde, en suivant l'hopital de Rouen, où cette maladie régnait, et huit autres étudiants en ont été atteints à la même époque dans la même circonstance (*Archives*. t. 21. p. 61).

En 1798, au dire de M. Bretonneau, un des condisciples de ce savant médecin contracta la maladie dans les salles de la clinique de Corvisart, à la suite des soins assidus qu'il apportait à l'observation de deux malades atteints de cette même affection, tandis que, ni M. Guersant, ni M. Bretonneau lui même, qui avait été affecté d'une fièvre grave dans son enfance, ne la contractèrent de nouveau, quoiqu'ils partagèrent les travaux de leurs condisciples.

Quel médecin de la capitale n'est appelé chaque année à donner ses soins à quelque étudiant en médecine, qui, fréquentant les hopitaux, où la fièvre typhoïde ne cesse, en quelque sorte, de régner, y a contracté, non pas une pleurésie, une péritonite ou un rhumatisme aigu, mais exclusivement une fièvre typhoïde, et rien qu'une fièvre typhoïde? En présence de tels faits que devient l'assertion de M. Rochoux?

Parmi les sœurs hospitalières, les jeunes religieuses présentent souvent aussi des exemples de fièvre typhoïde contractée dans les salles, à la suite des soins assidus donnés à des sujets atteints de cette même affection.

Objectera-t-on que les infirmiers ne contractent que bien rarement la fièvre typhoïde? Mais a-t-on constaté que ces hommes n'avaient pas déjà éprouvé cette maladie avant d'entrer au

service des malades? Quelques uns même ne sont-ils pas devenus infirmiers, seulement après avoir échappé à la fièvre typhoïde, dont ils avaient été soignés dans les salles même? Enfin, il n'est pas sans exemple qu'un infirmier contracte cette maladie, en donnant des soins à quelque malade atteint de la même affection, témoin cette femme, âgée de vingt-quatre ans, dont parle M. Chomel (*Leçons*..: 7e obs.) qui, admise d'abord dans la salle de la Clinique pour une affection légère dont elle fut promptement guérie, y resta ensuite pendant trois semaines, occupée bénévolement à aider les infirmières dans les soins qu'elles donnaient à de nombreux sujets affectés de fièvre typhoïde, et qui contracta elle-même cette maladie à laquelle elle succomba.

Quant aux malades, sans doute, les exemples de transmission de la maladie sont loin d'être fréquents parmi eux. Mais qu'est-ce que cela prouve contre le caractère contagieux de la fièvre typhoïde, si cette maladie n'est pas susceptible de récidive, et qu'ils l'aient éprouvée précédemment? D'ailleurs, il faudrait encore qu'on eût bien déterminé les conditions qui président à la transmission elle-même. Suffit-il d'un contact passager? En faut-il un prolongé? En outre, tel malade reste peut-être impunément entre une fenêtre ou une porte souvent ouverte et le lit d'une fièvre typhoïde, qui aurait contracté la maladie, s'il eût été sous le vent de ce dernier. En outre, dans les hopitaux de Paris la ventilation est bien établie, bien entretenue; la propreté y est grande.

Quoi qu'il en soit, voici le précis d'un fait que j'ai observé à la fin de l'été de 1807 : Un jeune homme entre vers le huitième jour de sa maladie dans une des salles de l'Hôtel-Dieu, et est couché au n. 5. On constate chez lui l'existence d'une fièvre typhoïde, qui prend la forme adynamique et est très grave. Quelques jours après, un autre malade est placé au n. 3; il est au cinquième ou sixième jour d'une fièvre typhoïde également grave, quoique de forme plutôt mucoso-gastrique. Le premier de ces deux malades était arrivé à son dix-huitième jour, et le second à son dou

zième, quand un troisième sujet, âgé d'environ trente ans, est placé au n. 4, entre les deux précédents; il est peintre en bâtiments, et est atteint d'une colique saturnine d'une moyenne intensité, qui est immédiatement traitée par les purgatifs huileux. Quelques jours suffisent pour en faire justice; mais bientôt le sujet, qui prolonge intempestivement son séjour dans l'hôpital, est pris d'une série de symptômes qui ne tardent pas à rendre incontestable l'existence d'une fièvre typhoïde à forme adynamique des plus prononcées, et y ayant succombé, l'ouverture de son cadavre met en évidence les altérations anatomiques constantes dans cette affection.

Sans doute on peut expliquer autrement que par la contagion la manifestation de cette fièvre typhoïde chez un sujet couché entre deux autres malades atteints de cette même affection; mais le fait reste, et est propre à laisser des doutes au moins, et à exciter l'attention plus vivement sur ce sujet qu'on ne l'a fait jusqu'à ce jour; car, selon la remarque de M. Chomel (*Leçons*, p. 322), « si un examen plus sévère des antécédents eût été fait dans tous les cas, peut-être la solution de la question serait-elle plus avancée. »

Pour y contribuer autant qu'il m'est possible, je vais rapporter ici le précis de quelques faits de mon observation propre, qui militent en faveur de l'hypothèse de la contagion.

Premier fait. En 1833, rue Taranne, dans un appartement suffisamment spacieux, situé dans un bâtiment en aile, à l'exposition du couchant, une jeune fille de treize ans, d'une constitution nerveuse, appartenant à une famille d'une moyenne aisance, est atteinte d'une fièvre typhoïde de forme adynamico-ataxique très prononcée. Elle couche dans une alcove assez aérée, et est entretenue dans une grande propreté. Indépendamment de sa mère et d'une domestique, sa sœur aînée, âgée de dix-huit ans, lui prodigue tous les soins qu'exige son état, et lui cède son propre lit situé dans la même alcôve, comme plus commodément disposé pour qu'elle ait la vue de l'appartement et de la cour. Quand la malade est rétablie, cette sœur aînée reprend son lit, et six semaines après, elle est atteinte à son tour de la même affection, sous la forme mucoso-adynamique, dont la marche est singulièrement lente.

Deuxième fait. En 1825, dans un bel hôtel du faubourg du Roule, dans une chambre vaste, aérée, à l'exposition du levant, à un étage au dessus du sol, sur un magnifique jardin, une femme de chambre, âgée de vingt-six ans, est atteinte de fièvre typhoïde gastro-adynamique de moyenne intensité, et qui dure trois semaines. Dans sa convalescence, vers la fin de la quatrième semaine, elle reçoit souvent dans sa chambre et fait jouer sur son lit pendant longtemps, le jeune enfant de sa maîtresse, âgé de quatre ans et demi, qui, indisposé huit ou dix jours plus tard, est lui-même bientôt pris d'une fièvre typhoïde non contestable.

Troisième fait. Dans un appartement de trois pièces, disposé à l'exposition du midi, rue du Petit-Bourbon-Saint-Sulpice, au deuxième étage sur une cour vaste, propre et aérée, chez une famille d'une modique aisance, mais se nourrissant bien et d'une grande propreté, un enfant de onze ans est atteint, à la fin de 1838, d'une fièvre typhoïde ataxo-adynamique de la plus grande gravité. Son père, sa mère et son frère aîné lui prodiguent les soins qu'exige l'état de maladie où il est. Des erreurs de régime commises en cachette prolongent la convalescence et retardent le rétablissement complet.—Dans les premiers jours de mars, le père, homme d'une forte constitution, âgé de cinquante-un ans, est affecté à son tour d'une fièvre typhoïde à forme gastro-adynamique au plus haut degré, et remarquable surtout par l'extrême abondance de l'exanthème rosé. La convalescence est longue et pénible. — A la mi-avril, le fils aîné, âgé de dix-sept ans, contracte aussi la fièvre typhoïde qui, cette fois, chez un sujet mou et énervé par une croissance rapide, prend la forme mucoso-nerveuse, et peu intense en apparence, se prolonge jusqu'à la fin du mois de mai. Aucun de ces trois sujets n'avait encore éprouvé précédemment de maladie de ce genre. Mais, chose remarquable ! la mère qui, dans sa jeunesse, avait été atteinte d'une fièvre putride bilieuse, harassée cette fois par les soins assidus qu'elle a dû donner pendant plus de quatre mois à ses trois malades, étant elle-même tombée malade, à la suite de ses longues veilles, de ses fatigues, de ses inquiétudes sans cesse renaissantes, eut bien une fièvre continue, mais sans aucun symptôme d'affection typhoïde. Si le père et le fils aîné eussent comme elle éprouvé jadis une fièvre typhoïde, la maladie du jeune fils, en ne se transmettant dès-lors à personne dans cette famille, n'aurait pas paru être contagieuse ; l'eût-elle été moins en réalité ?

Quatrième fait. Je pourrais encore citer un enfant de dix ans qui, né de parents riches, et habitant une jolie maison de campagne

très saine aux environs de Paris, fut atteint, dans le mois de juin 1838, d'une fièvre typhoïde évidente, et dont la petite sœur, âgée de deux ans et demi, étant venue presque constamment jouer sur le lit de son frère pendant le plus fort de la maladie de ce dernier, et surtout pendant sa convalescence, éprouva à la mi-juillet une fièvre typhoïde aussi, sans doute rudimentaire, mais vraiment incontestable, comme le démontrèrent l'affaiblissement du système musculaire, la diarrhée involontaire, le ballonnement et la sensibilité du ventre dans la fosse iliaque droite, et enfin deux taches rosées auprès de l'ombilic.

II. Examinons maintenant la valeur de la seconde assertion de M. Rochoux, et faisons voir les conséquences qu'à l'insu de lui-même, on doit en tirer.

On sait qu'il s'agit dans le travail de M. Leuret (*Archives*, t. 18, p. 161) d'une maladie qu'un soldat, revenant en congé, a répandue parmi les membres de sa famille, et à laquelle plusieurs de ces derniers ont succombé, après l'avoir eux-mêmes transmise, l'un à une femme de service, l'autre à un malade placé dans le lit voisin, et qui, lui-même, en mourut. La symptômatologie a été indubitablement celle de la fièvre typhoïde, et la tuméfaction, l'ulcération des glandes de Peyer, le gonflement des ganglions mésentériques en étaient les caractères anatomiques non contestables. Un de ces cas même a présenté une terminaison funeste souvent observée dans la fièvre typhoïde, la perforation des membranes de l'intestin grêle, au milieu d'une plaque ulcérée. Pourquoi donc M. Rochoux veut-il ne pas reconnaître dans cette maladie une fièvre typhoïde, mais déclare-t-il que c'était un typhus? C'est qu'il lui est impossible de se refuser à reconnaître que la maladie s'est montrée contagieuse, et qu'il ne veut pas admettre que la fièvre typhoïde le soit, tandis qu'il ne le nie pas pour le typhus proprement dit.

La maladie si évidemment contagieuse, observée par M. Gendron (*Archives*, t. 20), était-elle la fièvre typhoïde? J'hésite presque à formuler une semblable question. C'est M. Gendron, médecin distingué, qui connaît à fond les travaux de M. Bretonneau sur la dothinentérie, et M. Bretonneau lui-même, qui

ont observé les faits, et qui nous les présentent comme des cas incontestables de cette même maladie. La symptômatologie, les altérations anatomiques, sont celles de la fièvre typhoïde, telle que nous l'observons à Paris. Pourquoi donc M. Rochoux, qui ne nie pas non plus, dans cette circonstance, que la maladie se soit montrée contagieuse, voudrait-il n'y voir que des cas de typhus? Je le répète, c'est parce qu'il a déclaré que la fièvre typhoïde n'est jamais contagieuse, et que la maladie s'est montrée incontestablement telle dans cette série de faits recueillis par M. Gendron. Mais notre honorable adversaire ne s'aperçoit-il donc pas qu'il fait là une véritable pétition de principe?

Selon lui, la fièvre typhoïde n'est pas contagieuse. En conséquence, il affirme que des cas, qui semblent non contestables de fièvre typhoïde, ne sont cependant pas des cas de cette maladie, précisément parce que la contagion ne saurait y être révoquée en doute. Mais n'est-ce pas là décider la question en litige par une simple affirmation? Il s'agit de savoir si la fièvre typhoïde est contagieuse. Une seule chose est à faire, c'est de s'assurer si la contagion a bien réellement existé dans les cas de cette maladie signalés par M. Gendron et M. Leuret, et si elle a existé, force sera de renoncer à une opinion préconçue, à un système qu'on s'est fait en dehors des faits. La maladie était-elle ou n'était-elle pas la fièvre typhoïde? Il n'y a pas d'autre difficulté à résoudre. Mais, c'est à regret que je le dis, telle n'est pas la manière de procéder de M. Rochoux. L'honorable académicien s'est persuadé jusqu'ici que la fièvre typhoïde ne doit pas être contagieuse, et au lieu de conclure, conformément à la logique rigoureuse, dont il est cependant un partisan si déclaré, qu'elle l'est cependant, puisqu'elle s'est montrée telle dans les cas non contestables de MM. Gendron et Leuret, il tire cette singulière conclusion : Puisque la maladie s'est montrée contagieuse, ce n'était pas la fièvre typhoïde, c'était le typhus. Eh bien! cette dernière partie de la conclusion de M. Rochoux, je l'accepte volontiers : c'était le typhus que MM. Gendron et Leuret observaient, mais voici la conséquence que je prétends en tirer.

C'est que la fièvre typhoïde et le typhus ne sont qu'une seule et même affection, essentiellement contagieuse, bien que la contagion ne semble pas toujours avoir lieu, soit peut-être seulement parce que la maladie n'étant pas sujette à la récidive, les personnes qui l'ont éprouvée une première fois, ne sont plus susceptibles en général de la contracter de nouveau, quand elles viennent à être mises en contact avec des malades; soit, parce que les conditions sous l'influence desquelles la contagion s'exerce ne se trouvent pas réunies dans tous les cas.

On sait que la pyrexie continue qui porte maintenant le nom de fièvre typhoïde a été appelée ainsi dans ces derniers temps « à raison de l'*analogie* qu'elle offre dans ses symptômes avec le typhus des camps » (*Leçons de clinique*, p. 1). S'il était besoin de justifier une semblable assertion, je renverrais les lecteurs au tableau comparatif des symptômes des deux affections que j'ai donné dans un travail *ex-professo* couronné par l'Académie royale de médecine en 1837, (1) d'après les relations les plus authentiques du typhus nosocomial observé en Allemagne, en Angleterre, en Espagne, en Italie et en France, de 1806 à 1814, et la description générale de la fièvre typhoïde que nous a donnée M. Chomel, tableau comparatif qui porterait la conviction dans l'esprit le plus difficile. M. Chomel, en établissant cette analogie dans les symptômes des deux maladies, ne craint pas d'avancer que « si des observations bien faites venaient à démontrer dans le typhus des lésions semblables à celles que l'on rencontre dans la maladie typhoïde, l'*identité des deux maladies* serait mises hors de doute » (*Leçons*, p. 339). Or, ces *lésions semblables*, j'ai démontré dans mon travail qu'elles existent.

En effet, il y a dans la fièvre typhoïde, comme altérations anatomiques constantes, sang noir et non-coagulé, engouement sanguin des poumons, du foie, de la rate, laquelle a beaucoup augmenté de volume et est devenue friable, taches brunâtres sur le bord libre de l'intestin grêle, principalement vers la fin, et

(1) *Mémoire sur les analogies et les différences du typhus et de la fièvre typhoïde*. in-4° de 184 pages, chez J. B. Baillière.

dans les endroits correspondants à l'intérieur, tuméfaction, ulcération des plaques de Peyer, tuméfaction et ramollissement des ganglions mésentériques, et voilà que, dans le typhus des camps, MM. Ducastaing (*Thèse* n. 131,1815), Laurent (*Th.* n. 59, 1815), Ardy (*Th.* n. 289,1815), Magnin (*Th.* n. 17,1814, Montp.), Pellerin (*Th.* n. 134,1184), ont également trouvé, le premier à Gaëte, les trois suivants à Mayence, et le dernier à la Salpêtrière, le sang noir et imparfaitement coagulé, les poumons gorgés de sang, le foie ramolli, la rate tuméfiée et friable, et vers la fin de l'iléon et jusque dans le cœcum, des érosions plus ou moins profondes, à bords relevés, et, en dehors, dans les points correspondants, des taches livides, brunâtres, et enfin les ganglions mésentériques ramollis et tuméfiés. Et qu'on veuille bien noter que ces altérations si bien indiquées par nos cinq observateurs, dix autres médecins militaires, dont j'ai analysé les travaux dans mon *mémoire*, les signalent également, de sorte que j'ai pu, sans hésitations, comme sans crainte d'erreur, conclure de ces immenses et précieux matériaux, trop inconnus jusqu'ici (1) « qu'il n'y a aucun moyen de distinguer le typhus de la fièvre typhoïde sous le rapport de l'anatomie pathologique, pas plus que sous celui de la symptômatologie » (*Mémoire*, p. 89).

Cela étant, voici ma conclusion. Les cas observés par MM. Leuret et Gendron sont bien des cas de typhus; car les symptômes ont la plus grande analogie, et les lésions anatomiques la plus grande identité avec les symptômes et les lésions propres au typhus. Mais ces mêmes cas, pour la symptômatolo-

(1) Roux, *Traité des fièvres adyn.*, p. 436; Gilbert, *Tableau des mal. int. de mauv. caract.*; Hufeland, *Obs. sur les fièvres nerv.*; Bourges, *Recueil périodique*, t. 86; Tort, *Th. n.* 149-1817; Gilles de Latourrette, *Th. n.* 171–1815; Laurent, *Th. n.* 59-1815; Ardy, *Th. n.* 289-1815; Magnin, *Th. n.* 17-1814, Mont.; Fauverges, *Recueil*, t. 70; Reveillé Parise, *Th. n.* 11-1816; Ducastaing, *Th. n.* 181-1815; Bouchet, *Th n.* 71-1810; Trésat, *Th. n.* 154-1815; Moreau, *Recueil*, t. 3; Dupin, *Recueil*, t. 55; Pontard, *Recueil*, t. 36; Boulangier, *Th. n.* 267-1820; Bard, *Recueil*, t. 44; Marquis, *Th. n.* 149–1814; Thouvenel, *Traité anal. des fièvres*, Comte, *Recueil*, t. 58; Lapille, *Th. n.* 103-1814; Pellerin, *Th. n.* 134-1814, Delbosc, *Recueil*, t. 83.

gie et les lésions anatomiques, sont incontestablement aussi des cas de dothinentérie, autrement dit de fièvre typhoïde; car l'identité du typhus et de la fièvre typhoïde est désormais mise hors de doute, puisqu'il y a analogie de symptômes, identité d'altérations organiques dans les deux maladies. Or, le typhus est contagieux, comme M. Rochoux le reconnaît lui-même; donc la fièvre typhoïde, qui n'est autre que le typhus, est contagieuse. C'est M. Chomel qui nous fournit cette conclusion, quand il dit (*Leçons*, p. 339) : Si des observations bien faites démontraient dans le typhus des lésions anatomiques semblables à celles que l'on rencontre dans la maladie typhoïde, l'identité de ces deux affections serait mise hors de doute, et *la question de la contagion serait jugée.* »

Séances de l'Académie royale de Médecine.

Séance du 27 août. — AMPUTATION DE LA JAMBE DANS L'ARTICLE. — M. Renoult analyse une observation assez intéressante à ce sujet transmise par M. Pijoseph. Le sujet de cette observation ayant eu la partie postérieure de la jambe déchirée par la chute d'une poutre, il s'ensuivit une hémorrhagie que l'on arrêta par la ligature de l'artère poplitée; le sphacèle étant survenu, il fallut couper la jambe dans l'article. Ce malade guérit très bien.

HÉMORRHAGIE DU MÉSENTÈRE. — M. Capuron rend compte d'un fait communiqué à l'académie par M. Dechapois, concernant une dame de 29 ans, dont les menstrues étaient supprimées depuis plusieurs mois. Cette dame, à la suite d'un effort en lavant son appartement, succomba avec les symptômes d'une hémorrhagie interne. L'autopsie eut lieu, le ventre était rempli de caillots de sang, et en l'absence de toute lésion vasculaire appréciable, la mort fut attribuée à une hémorrhagie du mésentère par exhalation.

Une discussion de peu d'intérêt s'engage ensuite au sujet d'un mémoire envoyé par M. le docteur Blanche pour montrer les dangers que pourrait avoir le système d'intimidation proposé par M. Leuret contre la folie.

Séance du 3 septembre. — ABSENCE DU VAGIN. — M. Capuron analyse avec détail une observation fort curieuse adressée à l'académie par M. Manoury de Chartres. Une jeune fille de dix-sept ans, dont la santé avait toujours été bonne, mais dont les règles n'avaient pas encore paru, commença à éprouver tous les mois des douleurs

lombaires qui duraient quelques jours et disparaissaient. Un médecin consulté soupçonna une rétention des règles, et l'examen des parties génitales lui fit connaître une imperforation de la vulve. M. Manoury, appelé en consultation, ayant introduit une sonde dans la vessie et le doigt dans le rectum, put constater l'absence du vagin. Il se décida à une opération. Un troisquart fut plongé avec les précautions convenables à travers la vulve imperforée et plongé à une profondeur de trois pouces. Le mandrin retiré, il ne s'écoula d'abord qu'une matière visqueuse et filante; mais, le lendemain, il sortit en abondance un fluide noir, épais et fétide; la cavité, dilatée avec des sondes de plus en plus volumineuses, permit de constater l'existence du col de l'utérus au fond du vagin artificiel. Mais, la malade s'affaiblit de plus en plus, tomba dans le marasme et finit par succomber. L'autopsie ne put être pratiquée.

M. Rochoux fait un rapport sur un mémoire de M. Maher concernant une épidémie de fièvre jaune, observée à la Havane et à bord de la frégate l'*Herminie*. La discussion qui s'en est suivie n'ayant offert qu'un seul fait important, la question de savoir si la fièvre jaune était une transformation de fièvre intermittente, et M. Chervin devant lire un travail sur ce sujet, nous attendrons cette communication pour rendre compte des idées avancées par M. Chervin.

Séance du 10 *et du* 17 *septembre*. LUXATIONS CONGÉNIALES DU FÉMUR. — Nous réunissons ces deux séances, parce que la première a été consacrée à la lecture d'un rapport fort important de M. Gerdy sur les luxations congéniales du fémur, et la seconde à la fin de cette lecture et à la discussion qui s'en est suivie.

Rapport de M. Gerdy. Le rapporteur doit rendre compte 1° de deux mémoires lus à l'Académie de médecine par M. Pravaz sur la possibilité de réduire les luxations congéniales du fémur, et 2° d'une réclamation adressée sur ce sujet par M. Humbert de Morley. Mais avant d'aborder cette analyse, M. Gerdy donne une histoire complète de ces luxations, qui n'avaient pas été convenablement étudiées jusqu'à ce jour. Il entend par luxations congéniales ou originelles, les cas dans lesquels il y a déplacement permanent ou luxation de la tête du fémur par suite d'une conformation et d'un développement vicieux des parties articulaires. On les appelle ainsi parce qu'elles existent souvent au moment de la naissance, mais il ne faut pas attacher trop d'importance à cette dénomination. Il est des luxations qui se montrent après la naissance et qui provenant d'un vice primitif de l'articulation, doivent être regardées comme congénitales. Après avoir rappelé que la maladie dont nous parlons a été connue par les anciens dès les temps hippocratiques, mais surtout étudiée dans le dernier siècle par Paletta, et enfin dans celui-ci par Sandifort le fils et par Dupuytren, qui crut l'avoir le premier décrite, M. Gerdy présente l'histoire pathologique des luxations congéniales.

L'état anatomique présente des lésions locales ou essentielles et des lésions secondaires ou éloignées.

A. Les premières consistent dans la disposition anatomique anormale de l'articulation; la tête du fémur est ordinairement aplatie et moins volumineuse que d'habitude, et le col offre une foule de formes variables et d'implantations diverses. La cavité

cotyloïde est ordinairement rétrécie et déformée à un degré variable; quelquefois elle est réduite à une dépression légère, d'ailleurs large ou étroite; ailleurs elle est encore assez spacieuse, arrondie, elliptique ou triangulaire; enfin elle peut être assez grande pour loger la tête du fémur ou même trop grande. La cavité nouvelle ou supplémentaire qui reçoit anormalement l'extrémité supérieure de l'os est souvent placée au dessus du cotyle, entre le sommet de l'échancrure sciatique et les épines antérieures de l'ilium à des degrés variables de hauteur et de rapprochement de l'un des points indiqués. Un bourrelet osseux, plus ou moins saillant et irrégulier, entoure cette cavité nouvelle, surtout dans sa partie supérieure; d'autres fois il n'y a pas la moindre trace de dépression. Les cartilages manquent d'ordinaire dans la cavité cotyloïde, toutefois la tête du fémur conserve ordinairement le sien, mais un peu aminci. Quant à la portion de l'os iliaque sur laquelle est placée la tête du fémur, son périoste est d'autant plus épaissi et revêt d'autant plus un aspect fibro-cartilagineux que le rapport est plus intime et que la tête de l'os y est mieux fixée. Le ligament rond est quelquefois détruit, ou consiste seulement en une faible saillie ligamenteuse; d'autres fois il existe, mais alors toujours allongé, presque toujours aminci, atrophié, et partagé, chez certains sujets, en plusieurs faibles bandelettes. Quant à la capsule fibreuse, intacte d'ailleurs, elle est seulement allongée dans le sens de la luxation. Elle est d'ordinaire pliée à angle droit entre l'extrémité supérieure de l'os et la cavité cotyloïde, et dans ce point elle est souvent étranglée, mais non toujours de telle sorte qu'il n'est pas impossible dans le second cas de réduire immédiatement l'os déplacé. Elle est d'habitude notablement hypertrophiée et la tête du fémur sortie de sa cavité supporte par son intermédiaire la moitié du poids du corps, comme le poing pourrait supporter un poids suspendu à une manche d'habit qui dépasserait la main fermée. Lorsque la capsule est raccourcie et très épaissie, elle peut s'opposer à une réduction immédiate de la tête du fémur, mais non pas à tout effort convenablement prolongé et graduellement augmenté. Cette luxation entraîne aussi de notables désordres dans les muscles sus-articulaires. Le petit fessier peut être atrophié, détruit, traversé par la tête de l'os, les fibres musculaires du voisinage sont décolorées et souvent transformées en tissu fibro-celluleux, jaunâtre, d'apparence graisseuse; elles finissent à la longue par se confondre avec la capsule articulaire qu'elles fortifient.

B. On conçoit que ces graves déformations peuvent à leur tour en produire de secondaires ou accessoires. Ainsi le bassin pressé entre les fémurs appuyés sur l'ilium, c'est à dire sur un point moins résistant que le cotyle, est resserré transversalement ou même d'avant en arrière; et dans ces deux cas, la forme du détroit supérieur est notablement altérée. D'un autre côté, les ischions sont entraînés en dehors par l'action des muscles jumeaux du bassin, obturateurs et carrés eux-mêmes portés en avant et en haut par l'ascension du fémur. Cette circonstance produit un changement considérable dans le bassin qui offre alors un aspect singulier, parce que le côté antérieur descend obliquement en avant; d'ailleurs, le détroit in-

férieur présente un diamètre transversal plus étendu que d'habitude. De semblables altérations doivent nécessairement influer sur l'accouchement, qui, tantôt se trouve empêché et tantôt rendu trop facile. Souvent l'os ilium est très peu développé; s'il n'y a qu'une luxation, il n'y en a ordinairement qu'une d'atrophiée, et il en résulte encore une déformation des détroits et même une déformation de l'arcade pubienne. Ailleurs l'os dont nous parlons est redressé et presque vertical. Cette circonstance peut gêner la gestation et même l'accouchement, et dans tous les cas, doit causer une obliquité de l'utérus du côté opposé. Outre ces luxations secondaires il y en a encore de plus éloignées, qui sont pour la plupart la conséquence immédiate du déplacement de la tête du fémur, ce sont : 1° *La déviation* du membre. Le plus souvent il y a *rotation* du pied en dedans : mais Dupuytren s'est trompé en pensant qu'il en était toujours ainsi; il n'est pas rare de trouver la pointe du pied dirigée en dehors ou directement en avant. Souvent aussi le membre est dévié par *inclinaison*, et il se porte alors en dedans, de manière que le genou et la jambe tendent à se croiser avec le genou et la jambe du côté opposé (du reste cette inclinaison n'a lieu que quand il y a rotation du membre en dedans). 2° Le *raccourcissement* du membre. Ce raccourcissement, dû à l'ascension du fémur sur l'os des îles, occasionne un gonflement de la fesse, qui dessine en profil un galbe plus convexe, tandis qu'en bas elle est aplatie et que son pli est remonté. La brièveté du membre malade est plus prononcée chez les vieillards que chez les jeunes sujets, par suite de l'action plus prolongée du poids du corps sur la capsule ilio-fémorale, et le ligament conoïde qu'elle allonge de plus en plus. Néanmoins on conçoit que l'ascension du membre doit s'arrêter, lorsque le cotyle supplémentaire est surmonté d'un sourcil osseux contre lequel appuie la tête du fémur. 3° *L'atrophie* du fémur et du membre inférieur. Cette atrophie, qui commence à l'os coxal correspondant, s'étend d'une manière variable aux autres os du membre et aux parties molles; quand l'atrophie est poussée tellement loin que le membre est devenu incapable de servir à la marche, il doit en résulter une ankylose entre le fémur et l'os des iles. 4. *La déviation* du rachis. Souvent celui-ci est renversé de manière à offrir au dessus du fémur une courbure plus profonde et par suite un ventre plus saillant. Cette disposition est destinée à reporter en arrière une certaine quantité de parties pesantes pour ramener dans ce sens le centre et la ligne de gravité, et assurer l'équilibre pendant la station. Dupuytren a même vu dans un cas une mobilité anormale entre le rachis et le sacrum.

Phénomènes ou symptômes des luxations congéniales. Lorsque l'on explore la hanche, il est aisé de voir que la main s'enfonce dans l'aine du côté malade bien plus facilement que du côté sain, ce qui tient à l'absence de la tête du fémur hors du cotyle. On peut quelquefois sentir vers la fosse iliaque externe l'extrémité supérieure de l'os de la cuisse, surtout dans le cas où le pied est tourné en dedans. Il est des cas où la tête de l'os recouverte de parties molles très épaisses échappe à toutes les recherches.

Le bassin étant maintenu par des aides, si l'on tire sur le membre luxé il s'allonge. Mais cet allongement peut n'être qu'apparent

et tenir à l'inclinaison du bassin, au lieu de résulter d'un glissement vertical, c'est ce qui sera discuté plus bas à l'occasion des objections de M. Bouvier. Lorsque l'on fléchit la cuisse en avant et qu'on tient la main appliquée derrière la saillie du grand trochanter, on sent la tête du fémur exécuter un *mouvement de bascule* ou d'arc de cercle. Suivant M. Bouvier, ce mouvement serait constant, mais il est permis de croire qu'il doit disparaître, d'abord dans les cas où la tête et le col du fémur manquent et, en outre, dans ceux où la tête du fémur finit par se creuser une cavité nouvelle et être entourée par un rebord osseux considérable. Alors l'étendue des mouvements de la tête du fémur doit être resserrée dans des limites très étroites. Quant au mécanisme de ce mouvement, M. Bouvier pense qu'il tient à ce que l'attache des faisceaux croisés divergents de la capsule, fixe invariablement la base du col fémoral, qui constitue un centre de mouvement en permettant à la tête articulaire de décrire autour de lui des arcs de cercle. Mais suivant le rapporteur, la capsule ilio-fémorale allongée, loin de fixer le fémur lui permet au contraire les grands mouvements qu'il exécute, il faut donc plutôt admettre que le fémur n'est fixé vers la base de son col que par les muscles nombreux qui s'attachent au petit et au grand trochanter. Dans l'attitude verticale, le tronc se renverse en arrière, pour assurer l'équilibre, et dans la marche le pied du côté malade ne touche le sol que par son extrémité. D'autres fois le sujet fléchit le genou du côté sain et raccourcit le membre correspondant, et le pied du membre inférieur repose sur le sol par toute sa plante. Les mouvements de la jointure sont plus bornés, mais c'est surtout l'abduction qui est resserrée dans des limites plus étroites que d'habitude; la rotation est aussi entravée surtout quand le pied est fortement tourné en dedans. La claudication s'accompagne d'oscillations latérales du tronc très marquées, ce qui la rend plus choquante encore. Ces phénomènes sont surtout apparents chez la femme qui a le bassin très large ; ajoutons que dans la marche le bassin doit à chaque pas exécuter un mouvement de bascule, ce qui rend celle-ci disgracieuse et pénible tout à la fois. Quelquefois même la progression n'est possible qu'avec une canne ou une béquille. Une chose assez remarquable, c'est que la course est moins difficile; ce phénomène s'explique parcequ'alors, à chaque fois que le corps se précipite vers la terre, il est repoussé par le pied qui touche le sol, et que dès lors il n'est pas nécessaire que le tronc fasse une grande inclinaison pour se mettre en équilibre sur le pied qui doit lui donner une nouvelle impulsion et n'est pas destiné à se soutenir.

Marche de la maladie.— Elle a été mal étudiée, et par suite elle est mal connue. D'abord on ne reconnaît la maladie qu'à l'impuissance de marcher chez les enfants, à un âge où ils devraient pouvoir le faire, et alors l'affection existait déjà depuis longtemps. Le poids du corps augmentant, le glissement vertical rend, suivant Sandifort, la claudication plus marquée à un âge plus avancé; mais il ne saurait en être ainsi quand il y a une pseudarthrose avec un sourcil osseux très développé. Et d'un autre côté on ne saurait admettre avec MM. Humbert et Jaquier que la cavité cotyloïde se conserve intacte sans être habitée par la tête du fémur.

Etiologie. — Sans savoir pourquoi, on sait cependant que les femmes sont plus sujettes que les hommes aux luxations congéniales, et quant aux causes, le raisonnement seul peut les faire apercevoir et connaître. On a dit que cette maladie provenait d'un arrêt de développement de la cavité cotyloïde : cela est vrai quand le cotyle n'est pas capable de loger la tête du fémur, mais c'est là l'expression d'un fait et non une explication. Il en est de même de l'aberration du *nisus formativus*, ce n'est que la rigoureuse exposition du fait; car il est évident que dans les luxations du fémur l'articulation est vicieusement développée. Dupuytren avait admis une altération primordiale des germes et une luxation par suite de la flexion habituelle des membres pendant la vie embryonnaire et fœtale, M. Gerdy démontre l'impossibilité de la seconde opinion et le vague de la première : l'excès de longueur des ligaments n'est pas non plus une cause générale et commune. Suivant M. Pravaz, la cambrure de la colonne vertébrale précéderait souvent la luxation, et la produirait en faisant basculer le bassin en avant et en bas, et la tête du fémur n'appuyant plus contre la partie la plus élevée du rebord cotyloïdien sortirait de sa cavité et se luxerait; mais cela suppose que la luxation n'arrive qu'assez longtemps après la naissance, ce qui n'est pas. Quant aux luxations qui résulteraient de manœuvres imprudentes pendant l'accouchement, on doit les regarder comme traumatiques, et celles qui proviendraient d'une maladie de l'articulation se confondent avec les luxations symptomatiques dites spontanées. En définitive, la cavité cotyloïde pouvant conserver longtemps encore une capacité en rapport avec la tête du fémur diminuée de volume, le ligament capsulaire n'étant pas toujours très rétréci entre le tête fémorale et le fémur, il faut convenir que l'état anatomique des parties n'implique pas toujours l'impossibilité d'une réduction. Mais, d'un autre côté, il est des cas qui ne laissent aucune espérance de guérison, et dans lesquels on doit se borner à l'usage d'une béquille et d'une ceinture recommandée par Paletta et Dupuytren. Dans le cas où l'on tente la réduction, les faisceaux croisés de la capsule s'opposeront-ils invinciblement à la réduction, comme le veut M. Bouvier? Mais à l'aide d'une machine puissante, exerçant une action graduée; en procédant avec toutes les précautions convenables, cet obstacle sera facilement détruit; et quant à la résistance des muscles raccourcis, ils finiront bientôt par s'allonger sous l'influence de tractions continues et ménagées de l'appareil.

Analyse des mémoires de M. Pravaz. — Après avoir ainsi exposé d'une manière plus complète qu'on ne l'avait fait jusqu'ici, l'histoire des luxations originelles, M. Gerdy aborde l'examen des deux mémoires lus à l'Académie par M. Pravaz. Dans le premier, l'auteur a rapporté trois cas de traitement par sa méthode, dans deux desquels il aurait obtenu un plein et entier succès; dans le second, il était question d'un nouveau fait de guérison, mais celui-ci était trop récent pour que l'on eût à s'en occuper. Des deux dont nous venons de parler, un seul ayant été soumis à l'examen de la commission, il ne sera question que de ce fait.

Il s'agit d'un jeune garçon de 7 ans dont la claudication avait été reconnue dès l'âge de 15 ou 18 mois; l'extension fut faite avec

modération et avec des intervalles quotidiens de repos pour allonger les muscles rétractés en ménageant la faiblesse du sujet. Au bout de sept à huit mois la réduction, entravée par quelques accidents en dehors du traitement, fut enfin obtenue. Le trochanter s'était effacé, l'aine n'offrait plus la même dépression, et, refoulé de bas en haut, le membre, au lieu de remonter, communiquait au tronc le mouvement qu'il avait reçu. A plusieurs reprises, la luxation se reproduisit; mais enfin, à force de soins et en répétant souvent les mêmes manœuvres, la tête du fémur fortement appuyée contre le bassin au moyen d'une ceinture, finit par se fixer dans sa situation : et pour *tarauder* en quelque sorte la cavité cotyloïde, M. Pravaz imagina de placer l'enfant à demi couché dans un char qu'il mettait en mouvement avec ses pieds, en faisant exécuter à la cuisse des mouvements de flexion et d'extension alternatifs, tandis que le trochanter était fixé par une ceinture à pelote concave. Sous l'influence de cet exercice répété deux fois par jour, l'articulation gagna peu à peu de la souplesse et de la force. Plus tard, l'enfant marcha avec des béquilles roulantes, et enfin, moins de sept mois après la réduction, il pouvait marcher sans appui. Ce fait, qui a pour auteur un homme dont la bonne foi ne saurait être suspectée, est attesté par MM Richard et Nichet de Lyon qui ont vu le malade avant, pendant et après le traitement. M. Polinière, placé dans les mêmes conditions, a fait à la Société de médecine de Lyon un rapport dans lequel il démontre le succès obtenu.

M. Gerdy entre dans un détail très circonstancié des phénomènes que présente aujourd'hui le petit malade de M. Pravaz, et qui tous prouvent jusqu'à l'évidence qu'il n'y a pas actuellement de luxation. Cependant, M. Bouvier conteste cette guérison : il dit avoir constaté les mouvements d'arc de cercle donnés comme signes de la luxation, et un raccourcissement notable du membre. Mais, tout le monde a trouvé le membre sinon un peu plus long, au moins aussi long que celui du côté opposé; personne n'a senti le mouvement de bascule qui a été très bien apprécié sur plusieurs enfants atteints de luxation congéniale, et que M. Bouvier a présentés à la commission. Chez ces jeunes sujets, on a pu reconnaître que le mouvement de glissement vertical nié par M. Bouvier pouvait très bien exister. D'un autre côté, M. Vulfranc Gerdy, frère du rapporteur, a vu l'enfant l'année dernière et cette année encore à Lyon; il l'a examiné avec le plus grand soin et les plus minutieux détails, et a constaté que le membre était un peu plus long que celui du côté sain; que le mouvement d'arc de cercle n'existait pas, et que les deux hanches présentaient à peu près les mêmes conditions de structure et de mouvement. D'après tous ces témoignages, la commission croit pouvoir affirmer que le malade de M. Pravaz n'est point affecté aujourd'hui de luxation congéniale. Quant à la solidité de la guérison, c'est là une question que le temps seul peut résoudre.

Réclamation de M. Humbert. Mais, à cette question s'en trouve annexée une autre. M. Pravaz accorde bien à M. Humbert l'idée première de tenter la réduction dans les cas de luxations originelles; mais il réclame pour lui-même la priorité de l'exécution réelle.

M. Humbert a adressé à l'académie une note dans laquelle il proteste contre les allégations de M. Pravaz, et affirme avoir obtenu de nombreux et brillants succès; mais, la commission, n'ayant pas vu les malades de M. Humbert, ne peut rien décider à cet égard. A ne parler que d'après les faits mentionnés dans son ouvrage, les cas qui y sont relatés sont trop incomplets pour que l'on puisse asseoir un jugement certain; elle se borne donc à prier M. Humbert de la mettre à même de juger de ses prétentions en lui amenant ses malades. Ainsi, quant à ce qui regarde M. Pravaz, la commission regarde la guérison actuelle de l'enfant présenté par ce médecin comme certaine : en conséquence, elle propose de remercier l'auteur de son importante communication, et de renvoyer son travail au comité de publication pour être inséré parmi les mémoires de l'académie.

Une discussion s'établit aussitôt sur cette lecture. M. Bouvier, après avoir protesté de sa complète impartialité dans la question, persiste à soutenir que l'enfant montré par M. Pravaz n'est pas guéri, et déjà n'est-on pas tombé dans la même erreur relativement à M. Humbert et à M. Pravaz lui-même. M. Bouvier pour son propre compte déclare s'être trompé deux fois et avoir aussi cru à une réduction qui n'existait pas. Quant au fait en question, M. Bouvier pense 1° que la claudication persiste, mais moindre qu'avant le traitement, ce qui tient à ce que les moyens employés font incliner le bassin du côté malade; 2° le membre, quoi qu'on en dise, est plus court que celui du côté opposé, cela résulte d'un examen très attentif; 3° la hanche est toujours déformée, le grand trochanter est plus saillant et plus élevé que l'opposé, et, en palpant avec soin la fesse, on sent la tête du fémur; 4° enfin, les mouvements sont toujours très gênés, ainsi il n'y a pas de réduction véritable. M. Blandin et M. Velpeau répliquent à M. Bouvier qu'ils ont vu le malade, et qu'ils ont parfaitement reconnu que tout était rentré dans l'ordre, et d'ailleurs, ajoute M. Velpeau, depuis deux ans que le malade est hors de traitement, il est encore dans le même état, c'est donc que la guérison s'est maintenue. Après un débat assez vif, mais qui n'apprend rien qui ne se trouve mentionné et examiné dans le rapport de M. Gerdy, on adopte les conclusions de la commission.

Séance du 24. — M. Orfila lit un *Mémoire sur l'arsenic naturellement contenu dans le corps de l'homme*. Nous en donnerons l'extrait dans le prochain numéro.

— M. Marchant adresse à l'Académie une observation très intéressante de *morve aiguë* chez l'homme. Il s'agit d'un jeune élève d'Alfort qui a été atteint de la maladie immédiatement après des examens pratiques et opérations faites sur un cheval morveux. —Nous rapporterons dans son entier cette observation.

Séances de l'Académie royale des Sciences.

Séance du 2 septembre. INFLUENCE DU FROID SUR LA CIRCULATION CAPILLAIRE. — M. Poiseuille fait une communication à ce sujet : « Dans mon mémoire sur les causes des mouvements du sang dans les vaisseaux capillaires, j'ai examiné, dit-il, d'une manière particulière, l'action du froid et de la chaleur sur la circulation capillaire ; j'ai vu, la température ambiante étant de 20° C., qu'en mettant des morceaux de glace dans une auge où se trouvait, par exemple, un têtard de grenouille, la circulation dans les capillaires était de plus en plus lente, les globules s'allongeaient, devenaient piriformes en cherchant à se frayer un passage à travers ces vaisseaux, et ils reprenaient leur forme primitive en passant dans des vaisseaux de plus gros calibre. Par un séjour plus long dans l'eau à une température de 1 à 2°, la circulation cesse dans le plus grand nombre des capillaires, et si l'on mesure alors le calibre de ces vaisseaux, on les trouve de diamètres qui varient de 0,018 à 0,020 de millimètre, comme avant l'application de la glace. Mais si l'on entretient cette basse température par l'addition d'une nouvelle quantité de glace, au bout d'un certain temps, les globules des vaisseaux capillaires où la circulation avait entièrement cessé, éprouvent un petit ébranlement sous l'influence des contractions du cœur. Ces oscillations des globules, acquérant une amplitude de plus en plus grande, se changent bientôt en un mouvement de progression qui devient de plus en plus rapide, de telle sorte qu'au bout de trois quarts d'heure environ, la circulation est aussi vite dans ce milieu ambiant de quelques degrés au dessus de zéro, qu'au sein de l'atmosphère. Certains vaisseaux qui, avant l'action de la glace, donnaient passage à deux ou trois globules de front, n'offrent plus qu'une seule rangée de globules se mouvant dans leur axe. Ces derniers vaisseaux, comme ceux d'un plus gros calibre, ne paraissent pas avoir changé de volume; mais les vaisseaux capillaires qui offrent alors une circulation aussi vite que dans l'état normal, présentent un diamètre plus considérable : ce diamètre, de 0,018 à 0,020 de millimètre quand tout mouvement circulatoire était aboli, est devenu 22, 24, 25, 26, 28, 30 et 34 millième de millimètre, c'est à dire que les vaisseaux capillaires ont doublé, triplé de volume. D'autres capillaires, mais en petit nombre, dans lesquels le repos persiste, n'ont pas, comme les précédents, augmenté de calibre : si l'on enlève la glace, la circulation se rétablit bientôt dans ces derniers vaisseaux, et au bout de quelques heures, tous les capillaires sont revenus à leur volume primitif.

» Ainsi, sous l'influence des contractions du cœur, les tubes vivants acquièrent par l'action prolongée du froid, un volume plus considérable. Ayant conservé pendant l'hiver des têtards de grenouille recueillis en juillet, j'ai trouvé aussi, en janvier, leurs vais-

seaux capillaires augmentés de volume : le lieu occupé par ces têtards était à une température de 2° + 0. La même expérience, répétée sur la vessie de très jeunes surmulots, présente beaucoup plus de difficultés. En effet, dès que le contact de la glace avec les capillaires de ces mammifères a lieu seulement pendant quelques minutes, la circulation est pour toujours abolie ; mais si l'on remplace la glace par de l'eau à 10 ou 12° (la température ambiante étant de 25° cent.), la circulation ne se rétablit consécutivement que dans les vaisseaux capillaires qui ont, comme chez les batraciens, augmenté de volume.

» Des faits précédents, je crois devoir conclure que les points de la surface tégumentaire, habituellement découverts, comme le cou, les mains, etc., et par conséquent soumis à une température moyenne moindre que celle du corps, ont leurs vaisseaux capillaires d'un volume plus considérable que ceux des autres portions de la peau. »

Séance du 16 *septembre*. — DU LAIT ET DE SES ALTÉRATIONS. — M. Donné lit un mémoire sur ce sujet ; l'auteur, à la fin de son travail en présente le résumé dans les termes suivants :

1° L'histoire chimique des phénomènes que présente le lait abandonné à lui-même, ne peut être complétée que par l'observation microscopique.

2° Le lait doit être défini : un liquide tenant en dissolution le caséum, comme le sang contient la fibrine, un sucre particulier et des sels, et en suspension des globules de matière grasse ou de beurre.

3° La solubilité des globules laiteux dans l'alcool et l'éther, qui ne dissolvent pas le caséum, d'une part ; et, de l'autre, le défaut d'action de la dissolution aqueuse de l'iode, qui ne colore pas les globules du lait, tandis qu'elle colore le caséum en jaune, comme elle le fait pour toutes les matières organiques azotées, prouvent que le caséum ne fait pas partie des globules, et qu'il n'est pas à l'état concret dans ce fluide.

4° Tous les globules du lait peuvent être retenus par le filtre, et la liqueur filtrée, transparente comme de l'eau, laisse déposer le caséum sous l'influence des acides. Cette expérience prouve encore que le caséum est à l'état de dissolution, et, en outre, que la couleur blanche du lait tient à la matière grasse qui y est suspendue à l'état de globules très divisés. Le lait peut donc être considéré comme une émulsion.

5° Le premier phénomène que présente le lait abandonné à lui-même est l'ascension de la crême. La crême est formée par les globules laiteux qui se rassemblent à la partie supérieure, par suite de leur pesanteur spécifique. Au dessous de la crême se trouve le lait proprement dit, dans lequel on distingue encore deux couches moins nettement séparées, l'une supérieure, plus blanche ; l'autre inférieure, un peu verdâtre et demi-transparente. Ces différences de nuances ne tiennent qu'au plus ou moins de globules laiteux en suspension dans les différents points du liquide, ces globules occupant le lieu déterminé par leur poids spécifique. La crême existe donc dans le lait au moment où il sort des organes, et le lait et la crême

ne diffèrent l'un de l'autre que par la proportion des globules gras ou butyreux.

6° Le second phénomène que l'on remarque dans le lait abandonné à lui-même, est son passage à l'état acide, d'alcalin qu'il était en sortant des organes. Peu à peu la crême s'épaissit, le caséum se coagule, des gaz se dégagent, l'odeur de fromage de Brie se manifeste, le microscope montre une foule d'animalcules et de végétaux infusoires : une véritable putréfaction s'établit dans cette matière.

7° Il faut distinguer le rôle que jouent dans cette décomposition ou fermentation, d'une part, la crême, c'est à dire la partie grasse non azotée; et, de l'autre, le caséum, c'est à dire la matière azotée; pour cela, il est nécessaire de séparer ces deux éléments par le filtre. On remarque alors que la crême devient rapidement très acide, tandis que le sérum, privé de matière grasse, et tenant en dissolution le caséum, tend à subir la fermentation alcaline ou putride.

8° Les végétaux infusoires, que l'on voit se produire dans ce cas, ne se montrent que longtemps après que le lait est passé à l'état acide; on ne peut donc pas les considérer comme causes de la fermentation acide, ainsi qu'on le fait pour les végétaux découverts par M. Cagniard-Latour, dans le liquide où se manifeste la fermentation alcoolique. Quant aux animalcules infusoires, ils existent tout aussi bien dans la partie alcaline que dans la partie acide du lait en fermentation.

9 Les végétaux microscopiques du lait, figurés par M. Turpin comme résultant de la transformation des globules laiteux eux-mêmes, se développent également à la surface du beurre, préalablement fondu et traité par l'éther, de même qu'à la surface du lait filtré et privé entièrement de globules.

10° Aucune expérience ne peut démontrer l'existence d'une ou de deux vésicules dans les globules laiteux; tous les faits, au contraire, établissent leur parfaite homogénéité.

11° Le meilleur procédé pour la conservation du lait est, jusqu'ici, l'ébullition ménagée au bain-marie, dans des vases que l'on bouche ensuite hermétiquement.

12° Le beurre, résultant de l'agglomération des globules gras du lait, peut être obtenu dans le vide, dans le gaz acide carbonique, dans l'hydrogène en contact avec les alcalis, etc. On ne peut donc pas admettre qu'il se produise sous l'influence de l'air par suite d'une combinaison de l'oxygène ou d'une acidification, et les théories que l'on a données jusqu'ici de sa formation sont insuffisantes.

13° Il existe un rapport constant entre la sécrétion du colostrum chez les femmes avant l'accouchement et la sécrétion du lait après le part : les femmes se divisent, sous ce rapport, en trois classes : 1° celles chez lesquelles la sécrétion du fluide lacté est presque nulle jusqu'à la fin de la gestation, et ne présente qu'un liquide visqueux contenant à peine quelques globules laiteux mêlés de corps granuleux rares. Dans ce cas, le lait est pauvre et peu abondant après l'accouchement; 2° le colostrum est plus ou moins abondant, mais pauvre en globules laiteux, qui sont petits, mal formés et souvent mêlés, outre les corps granuleux, de globules muqueux. Ces

caractères indiquent une plus ou moins grande quantité de lait, mais de lait pauvre et séreux ; 3° enfin, un colostrum riche en globules laiteux réguliers, d'une bonne grosseur, et n'étant mélangé d'aucune autre substance que les corps granuleux, annonce généralement un lait abondant, riche et de bonne qualité.

14° Relativement à l'influence de l'âge sur les nourrices, on remarque que, dans le peuple de Paris, il est rare d'en trouver une bonne après 30 ans, tandis que celles de la campagne sont dans toute leur force à cet âge. Pour l'influence des localités, il résulte des tableaux de l'administration que la mortalité des enfants est la moins grande possible dans les pays aisés, peuplés de bestiaux et surtout de vaches : la Normandie occupe le premier rang sous ce rapport. La couleur de la peau et des cheveux ne paraît pas avoir l'influence qu'on lui attribue généralement. Sur 400 nourrices, les résultats se sont balancés pour les brunes et pour les blondes ; mais sur 9 femmes rousses, 5 seulement ont offert les qualités convenables. Le développement des veines superficielles des mamelles, les sensations diverses que les femmes éprouvent dans ces organes pendant la gestation, sont insignifiants ; tandis que le développement du mamelon, la couleur brune ou du moins bien marquée de l'auréole qui l'entoure, une certaine fermeté des mamelles, s'accordent mieux avec l'abondance et les qualités du lait que les caractères opposés. Enfin, les conditions extérieures qui paraissent les plus importantes à cet égard, sont un certain état d'embonpoint général, et celui des mamelles en particulier, dans une proportion modérée.

BULLETIN.

RAPPORT AU CONSEIL GÉNÉRAL DES HOSPICES PAR UNE COMMISSION SPÉCIALE SUR LES OBSERVATIONS PRÉCÉDEMMENT PRÉSENTÉES PAR LA COMMISSION MÉDICALE DE 1838.

Nous avons déjà parlé du rapport publié par la commission médicale de 1838, et nous avons manifesté l'espoir que la publicité donnée à ce travail éveillerait enfin la sollicitude des membres du conseil général des hospices. Nous n'avons pas été déçus dans notre attente. L'administration des hôpitaux n'a pas voulu rester en arrière des médecins; elle a nommé une commission composée de MM. Benjamin Delessert, Dubois, Lahure, Orfila, Aubé (rapporteur), pour examiner le travail de la commission médicale, et elle vient d'y répondre par un rapport où l'on trouve discutées successivement les diverses observations présentées par les médecins.

Nous féliciterons d'abord le conseil général de la détermination qu'il a prise; il a fort bien compris qu'il ne pouvait se renfermer plus longtemps dans un dédaigneux silence, et que pour réfuter des assertions émises dans un travail rendu public, il fallait y répondre aussi par un document public. Il vient donc de produire au grand jour les actes de son administration, et d'appeler la discussion,

afin que chacun puisse juger si les accusations que l'on a dirigées contre lui sont légitimes. C'est là, il faut reconnaître, un grand pas de fait dans la voie des améliorations, et quand les médecins n'en auraient pas obtenu d'autres, ils devraient s'en féliciter. Ils vont enfin savoir quels sont les motifs qui ont fait rejeter jusqu'ici les demandes qu'ils avaient successivement adressées à l'administration. Nous pourrions relever quelques expressions du rapport, qui montrent qu'on n'est pas entièrement satisfait d'avoir à discuter en public; mais ce sont là de ces petits mouvements d'humeur assez naturels, et que l'on excuse chez des hommes forcés de rompre pour la première fois un silence qui a duré pendant de longues années, et de renoncer à une omnipotence qui n'est vraiment plus dans nos mœurs. Nous signalerons donc tout d'abord les améliorations que le conseil général se propose d'introduire prochainement dans les diverses branches du service de santé des hopitaux.

Les médecins avaient fait remarquer que le pain distribué à Bicêtre et à la Salpêtrière est mal cuit; le conseil a écouté cette réclamation et a décidé « qu'un four de plus serait mis en activité dans l'établissement de la boulangerie générale, et qu'une brigade de boulangers serait affectée à son service, afin d'assurer une meilleure qualité au pain moyen distribué dans les hospices de la vieillesse. Les médecins avaient également présenté quelques observations sur la mauvaise qualité de certains aliments qui sont de première nécessité pour les malades. Le lait est souvent altéré; le conseil engage le directeur de la pharmacie centrale et les pharmaciens à s'occuper très activement des moyens de reconnaître les falsifications que les fournisseurs lui font subir. C'est là sans doute un point important, mais sera-t-on plus avancé lorsqu'on aura su découvrir ces falsifications, si l'on n'augmente pas le prix que l'on accorde pour cette dépense.

Le conseil invite en outre le préfet de la Seine et le conseil municipal à hâter de tout leur pouvoir la distribution de l'eau dans l'hospices de la Pitié et de la Vieillesse-femmes, où l'on en manque très souvent.

Les médecins et chirurgiens sont priés d'inspecter les comestibles et de consigner leurs observations sur un registre au moins une fois par mois, afin que le conseil général puisse en prendre connaissance. Nous engageons les médecins à se rendre à cette invitation; il ne suffit pas en effet de signaler les vices qu'ils aperçoivent dans certaines parties de l'administration : ils doivent encore, lorsqu'on leur donne satisfaction sur quelques points, justifier la confiance dont on les a investis, et nous sommes forcés de le dire, ils ne remplissent pas toujours les devoirs que leur imposent les réglements.

La commission administrative est aussi chargée de demander aux membres de la commission des médicaments pour 1839, leur projet sur le régime alimentaire, afin que le conseil puisse en délibérer et obtenir les autorisations et crédits nécessaires pour mettre ce réglement à exécution s'il y a lieu au premier janvier prochain.

MM. les membres du conseil reconnaissent l'urgente nécessité d'introduire la réforme dans les diverses parties du service qui ont trait au régime alimentaire; cependant, tout reste encore dans le pro-

visoire, on ne trouve pas suffisantes. à ce qu'il paraît, les observations unanimes des médecins des hôpitaux; on promet d'y faire droit, mais après de nouvelles investigations qui amèneront encore des retards dont les malades souffriront. Nous sommes tout disposés à admettre avec MM. les membres du conseil, que l'augmentation de la dépense est un obstacle que l'on ne peut franchir tout d'un coup; mais il nous semble que l'on a eu tout le temps nécessaire pour arriver graduellement à ces améliorations car ce n'est pas d'aujourd'hui que datent les observations auxquelles on n'a pas encore fait droit.

Les médecins avaient demandé pour les vieillards un souper plus substantiel. Jusqu'en 1816, il se composait de deux plats, un de légumes et un de fromage ou de pruneaux; maintenant il n'est plus composé que d'un seul. L'administration s'est occupée de ce régime et promet de rétablir le souper chaud à partir du premier janvier prochain, s'il est approuvé par la commission composée des médecins chirurgiens et pharmaciens. On ne saurait trop applaudir à cette heureuse modification apportée dans l'alimentation des vieillards. L'augmentation de la dépense qui doit en résulter, ne s'élèvera pas au delà de 30,000 fr. et l'on peut assurer que la santé de cette classe intéressante d'indigents y gagnera beaucoup.

La commission reconnaît avec les médecins que les sangsues sont souvent mauvaises, et propose, pour obvier à ces inconvénients, de charger un ou deux pharmaciens des hôpitaux de veiller à leur réception. Elle s'engage aussi à étendre le service des ventouseurs dans les hôpitaux où les médecins l'indiqueront comme nécessaire. (Art. 7.)

Le crédit alloué pour les vêtements dans les hospices de la Vieillesse (hommes et femmes) est insuffisant ; ainsi, 33,008 ont été accordés pour Bicêtre en 1838 et en 1839, près de 8,000 doivent pourvoir à des objets indispensables ; il ne reste que 15,000 pour 3,000 indigents et 300 sous-employés; ce qui ne donne en moyenne que 4 francs 65 centimes pour chaque individu. Evidemment, cette somme est insuffisante, et la commission qui l'a reconnu se propose de demander à M. le préfet un fonds spécial pour cette destination.

Ce sont là sans doute d'utiles améliorations, et qu'il était urgent d'introduire dans les hôpitaux ; pourquoi faut-il que les autres, reconnues également indispensables par la commission médicale, soient encore différées et soumises à de nouveaux délais. L'article 10, par exemple, annonce qu'une commission sera formée et chargée d'examiner « s'il y a avantage et possibilité de former un hôpital de convalescents, ou d'affecter dans les hôpitaux des salles spéciales aux convalescents ». L'article 11 dit qu'une autre commission recherchera s'il y a lieu d'allouer au chapitre du personnel un crédit destiné à rétribuer des infirmiers supplémentaires lorsque leur service sera nécessaire, et d'accorder une augmentation de salaire aux infirmiers et infirmières qui auront bien servi pendant un certain nombre d'années.

On voit que l'administration des hospices est d'accord, avec les médecins, sur les améliorations qu'il convient d'introduire dans le service de santé ; cependant, elle ne se croit pas suffisamment éclairée sur tous les points. A l'article 10, elle annonce qu'une commission

examinera *s'il y a avantage* à établir un hôpital de convalescents; lorsqu'elle demande *s'il y a possibilité* à le faire, à cause de la dépense qu'exigera un pareil établissement, elle est dans son droit; mais, qu'elle en soit encore à se demander si une maison de convalescents ou des salles consacrées à cette classe de malades peuvent rendre quelques services, nous ne pouvons nous expliquer cette hésitation. Elle se tient également sur la réserve au sujet des améliorations pour le traitement de la gale. Depuis que les médecins sont consultés par l'administration, ils adressent à peu près les mêmes réclamations chaque année, ils les reproduisent sous toutes les formes; ils sont unanimes sur les principaux points, et cependant l'administration non seulement hésite et balance, mais il lui faut de nouvelles lumières. Elle recommence à chaque instant des travaux que l'on croyait terminés : elle explore des questions que l'on considérait comme résolues. Pour en citer un dernier exemple, la commission ne dit-elle pas qu'elle examinera s'il y a lieu à accorder une augmentation de salaire aux infirmiers des hôpitaux, et cependant quel est le médecin ou chirurgien qui n'ait adressé de pressantes réclamations sur ce sujet. On sait que Dupuytren, frappé des inconvénients qui résultaient pour les malades de la mauvaise organisation de ce service, avait proposé d'utiles réformes.

Nous arrivons à cette partie du rapport où la commission s'occupe des médecins eux-mêmes et de leur position vis à vis de l'administration. Les médecins se sont plaints surtout de l'article qui reconnaît au conseil le droit de les faire passer d'un hôpital dans un autre, et de celui qui statue que les médecins et chirurgiens des hôpitaux seront nommés pour cinq ans, et pourront être réélus seulement, les médecins s'ils n'ont pas accompli leur soixantième, et les chirurgiens leur cinquantième année (article 26 du réglement de 1830). Avant d'examiner cette partie du rapport, commençons d'abord par établir quels sont les devoirs du médecin d'hôpital.

Si la mission qui lui est confiée l'honore et lui attire une considération profitable à ses intérêts, elle lui impose aussi certaines obligations dont il ne peut s'affranchir sous aucun prétexte. Qu'il se souvienne d'abord que la première partie de sa journée ne lui appartient pas, qu'elle est due aux malades confiés à ses soins, et dont il doit interroger une à une toutes les douleurs. Ce n'est que lorsqu'il a ainsi consacré plusieurs heures à cette patiente investigation, lorsqu'il s'est assuré que toutes ses prescriptions ont été exécutés avec exactitude, qu'il peut disposer du temps qui lui reste pour vaquer à ses propres affaires. L'estime générale qui s'attache à celui qui remplit scrupuleusement ses devoirs est une récompense assez grande pour le dédommager des sacrifices qu'il fait. Mais, que dire du médecin assez peu soigneux de sa réputation pour ne faire qu'une courte et rapide apparition dans ses salles? Nous n'hésitons pas à le déclarer, c'est sur un tel homme que l'administration doit sévir. Qu'elle lui donne une démission motivée, et personne n'élèvera la voix pour réclamer; tout le monde trouvera que justice a été faite. Pourquoi faut-il que nous soyons forcés de dire que ce n'est pas toujours sur les médecins qui ont ainsi démérité, que tombe le courroux de l'administration; qu'il en est quelques uns

connus par leur négligence et leur impéritie, qui jouissent de l'impunité, parce qu'ils s'abritent sous le haut et puissant patronage de quelques hommes influents. Nous le répétons, l'administration a le droit de se faire bonne et prompte justice, pourvu que les motifs qui ont amené le renvoi du coupable soient articulés à haute voix et de manière à ce que tout le monde en soit instruit. Mais, dirait-on, c'est pour éviter le scandale que peut causer un pareil éclat, que l'on soumet les médecins à la réélection, afin de pouvoir les renvoyer à petit bruit. Une transaction de cette espèce nous paraît indigne du corps médical. Le temps n'est plus où, par esprit de corporation, on cherchait à cacher les méfaits de ses collègues; il faut, au contraire, que s'il se trouve quelque mauvais confrère dans le nombre il soit expulsé, afin que les bons n'en souffrent pas. On dit que la réélection atteint ce but, et que c'est la seule arme que l'administration ait en son pouvoir pour maîtriser les médecins; voyons comment la commission des hôpitaux réfute les objections que l'on a dirigée contre elle à ce sujet.

« Cette mesure n'est pas nouvelle, elle remonte à l'année 1671. On voit à cette époque que les administrateurs avaient arrêté que les médecins ne seraient nommés que pour un an. Le 14 août de cette année (1671) un médecin fut nommé pour exercer jusqu'en 1673, le bureau arrêtant qu'à cette époque il serait mis à sa place un autre médecin, quelque satisfaction que l'on eût de ses services, afin d'introduire l'usage de changer de médecin, sans aucune note; mais que néanmoins le choix que l'on aurait fait ainsi d'un autre n'empêcherait pas, qu'après l'année expirée du service de ce médecin, le précédent ne pût être admis derechef au service des pauvres.» Plus tard, en 1821, on adopta un réglement qui établit la réélection: on se fondait sur ce qu'à mesure que la réputation des médecins et chirurgiens s'élève, à mesure que leur clientèle grossit, il est à craindre qu'ils ne négligent les malades qui leur sont confiés. Le zèle se refroidit aussi par les progrès de l'âge et par les infirmités, et on ne peut attendre d'un vieux médecin ce qu'on est en droit d'exiger de celui qui est dans la force de l'âge. Ces raisons ne manquent pas de justesse, et personne parmi les médecins et chirurgiens ne s'oppose à ce qu'on ne détermine un certain âge au delà duquel leurs fonctions doivent cesser. Mais cela n'a aucun rapport avec la réélection.

Avant 1830 le Conseil pouvait choisir les candidats parmi tous les praticiens de France; maintenant ils sont nommés aux concours: « Ce sont donc, dit M. le rapporteur, en définitive les médecins qui sont juges de ces concours, qui désignent par leurs suffrages ceux qui doivent être leurs collègues ou leurs successeurs. » N'est-il pas juste au moins que l'administration se soit réservé le droit de ne pas les réélire si elle a des motifs pour le faire. « Le principe de l'élection et de l'amovibilité a profondément pénétré partout en France, et vraiment, dit le rapporteur, on est un peu tenté de croire que la commission médicale a oublié la date de son rapport; en 1839 combien est-il donc de fonctions qui ne soient électives et temporaires? Et sans vous parler de vous-mêmes, Messieurs, qui êtes placés sous cette loi de renouvellement, *depuis le caporal de la garde*

nationale jusqu'au législateur, tous sont soumis à la réélection, officiers de la garde nationale, maires et adjoints, conseils municipaux, conseils d'arrondissement, conseils généraux, chambre des députés, partout l'élection et la temporanéité des fonctions. Nous ne connaissons que deux corps doués en France de l'inamovibilité, la pairie et la magistrature; on n'a pas encore démontré que messieurs les médecins des hôpitaux doivent former le troisième. »

Que M le rapporteur se rassure, les médecins ne demandent pas à être inamovibles; ils veulent seulement que leur nomination et leur réélection ne soient pas soumises à l'arbitraire d'une administration qui peut les condamner ou les absoudre sans les entendre, et qui ne compte pas dans son sein assez de juges compétents pour prononcer sur ce qui les concerne. Sans doute il serait absurde de prétendre que l'autorité administrative n'a pas le droit de suspendre ou de casser un médecin qui remplit mal ses fonctions: personne n'élèvera la voix pour réclamer contre une telle mesure. Les médecins au contraire demandent que l'on n'attende pas que les cinq années soient révolues pour renvoyer celui qui a démérité; mais il faut alors que l'on fasse une enquête publique, et que l'accusation et la défense se produisent au grand jour, afin que chacun puisse sanctionner ou désapprouver la détermination qui aura été prise. Les médecins alors n'auront plus à craindre que l'administration, à qui ils peuvent avoir le malheur de déplaire, ne les renvoye sans aucune espèce de motif ni d'enquête, mais par la seule raison qu'elle a le droit de ne pas les réélire et qu'elle en use sans leur dire pourquoi. Qu'y a-t-il d'étonnant à ce que les médecins s'élèvent avec force contre un tel despotisme, d'autant plus intolérable qu'il est plus perfide et déguisé sous la forme apparente du bon vouloir.

On accuse les médecins de demander pour eux l'inamovibilité et on les représente comme des fauteurs des doctrines usées du privilége; on leur montre tous les membres de la hiérarchie sociale soumis à la réélection, et l'on rappelle ainsi fort ingénieusement les principes d'un libéralisme avancé. Eh quoi, les médecins seraient-ils par hasard moins progressifs que MM. les membres du conseil? voudraient-ils se soustraire à cette commune loi qui commande également au conseil municipal, aux députés et au *simple caporal de la garde nationale?* non sans doute. Mais on a confondu à plaisir les choses les plus dissemblables. Comment peut se produire le suffrage d'une compagnie qui veut honorer un de ses membres? elle le nomme capitaine ou caporal. S'il démérite pendant la durée de ses fonctions, il n'est pas réélu, la non réélection dans ce cas est la seule punition dont puissent s'armer les gardes nationaux qui l'avaient nommé d'abord. On dira que les médecins dont on a à se plaindre sont dans la même situation et qu'on ne les réélira pas au bout de cinq ans. Mais il n'y a encore sous ce point de vue aucune parité à établir entre lui et l'exemple que l'on a cité avec tant d'à propos. Le caporal est nommé ou renvoyé par ses pairs, c'est à dire par des hommes qui sont aptes à le juger et qui ont mission de le faire. Le médecin est nommé, il est vrai, par des juges médecins comme lui, mais lorsqu'il s'agit de sa réélection, trouve-t-il les mêmes garanties? comparaît-il devant des hommes compétents et capables

d'apprécier les services qu'il rend. Sa nomination se fait au grand jour, devant tout un public, après qu'il a subi de nombreuses et difficiles épreuves qui lui sont imposées par un concours; sa réélection se fait dans l'ombre, elle est soumise au visa d'un simple commis et sur des notes confidentielles qui peuvent être tout à fait étrangères à la médecine. Et l'on viendra ensuite l'accuser d'une trop grande susceptibilité, et de vouloir créer en quelque sorte un monopole de fonctions en sa faveur!

Cette partie du règlement qui a trait au sujet dont nous parlons vient d'être renvoyée et adoptée, sans aucune modification du ministère de l'intérieur au conseil général des hôpitaux. On a seulement décidé qu'à l'avenir les médecins que le conseil ne croira pas devoir réélire conserveront le titre de médecins honoraires et les appointements attachés à la place qu'ils auront cessé d'occuper. Et voilà comment l'on honore la profession de médecin, voilà la restriction qui, suivant un journal de médecine, ôte à ce règlement ce qu'il pourrait avoir de plus grave pour les médecins des hôpitaux. Comment, l'on osera proposer à un médecin de lui continuer son traitement, lorsqu'on l'aura déclaré indigne de remplir le poste qu'il occupait, et l'on suppose que celui-ci sera assez peu délicat pour recevoir un argent qu'il n'a pas gagné. Le corps médical est-il donc tombé si bas qu'on croie pouvoir le traiter ainsi, et que d'une affaire de devoir et d'honneur on ne fasse plus qu'une affaire d'argent!

L'article 18 du règlement de 1803 indique, suivant la commission médicale, que des médecins doivent faire partie du conseil-général et de la commission administrative : telle aurait été l'opinion de Chaptal. Le rapporteur combat cette manière de voir, et cherche à prouver que le règlement ne dit rien de semblable; mais tout en faisant cette déclaration, il est forcé de reconnaître que, s'il n'y a pas *obligation* que le conseil compte des médecins parmi ses membres, il y a convenance et avantage. Nous demanderons alors pourquoi l'on ne fixe pas plus nettement la situation des médecins, puisque l'on admet que leurs lumières peuvent éclairer certaines questions.

Nous ne voulons pas pousser plus loin les récriminations que l'on pourrait diriger contre le factum de la commission des hôpitaux. Elle montre combien elle sait peu reconnaître l'activité et les services des médecins en présentant leurs réclamations comme n'ayant pas de fondement. On parle de leur susceptibilité; mais nous demanderons si elle n'est pas du côté de l'administration qui est tellement entichée de ses privilèges, qu'elle croit à chaque instant que l'on va empiéter sur ses droits, parce que l'on demande qu'elle veuille bien ne pas mettre les médecins en dehors de toutes les mesures adoptées chaque jour. La voix de médecin n'a été jusqu'ici que consultative, le temps est venu de lui donner un peu plus d'autorité sans diminuer en rien les attributions des administrateurs. On a l'air de craindre l'influence de la commission médicale, et cependant elle n'a fait qu'user du droit bien restreint qu'on lui accorde de présenter de simples observations. Elle avait demandé une enquête pour arriver à un système plus complet et meilleur des secours publics, la commission des hôpitaux, qui trouve fort bien tout ce qui est, n'a

pas voulu proposer d'adopter une mesure « qui, remettant toutes les parties du service en question, aurait pour effet de détruire ce qu'ont fondé trente-sept années de soins et de travaux, et de tout replonger dans ce qu'on pourrait, cette fois, appeler avec raison un système déplorable de provisoire » (page 39).

Il y a des optimistes qui se sont presque extasiés en présence des grandes et utiles améliorations contenues dans le rapport que nous venons d'analyser; ils sont restés en suspens devant les objections vigoureuses rétorquées par les membres du conseil, et l'éloge et le blâme n'ont pu sortir de leur bouche. Cependant quand on relit avec attention le travail de la commission médicale, et que l'on met en regard les grandes et utiles améliorations qui ont été reconnues indispensables par la commission des hôpitaux, on trouve qu'elles sont en très petit nombre. Elle se contente d'annoncer comme très prochaines non pas l'adoption des mesures réclamées, mais de nouvelles enquêtes qui conduiront peut être à des résultats négatifs. Faisons des vœux pour qu'elle se hâte un peu moins lentement, et pour que l'année 1841 voie enfin se réaliser l'exécution de ce qui n'est encore qu'en projet.

Ordonnance concernant le Moulage, l'Autopsie, l'Embaumement et la Momification des Cadavres.

Nous, Conseiller d'Etat, Préfet de Police, considérant qu'il importe que les cadavres ne soient soumis, avant les délais fixés par la loi pour procéder aux inhumations, à aucune opération capable de modifier leur état ou de transformer en décès réel une mort qui ne serait qu'apparente;

Considérant que l'autorité, chargée de veiller à la salubrité publique, doit fixer les délais qui peuvent être accordés, selon les circonstances, pour surseoir aux inhumations et prescrire les mesures de précaution que nécessiterait la conservation des cadavres au-delà du terme d'usage; vu les arrêtés du gouvernement des 12 messidor an VIII, et 3 brumaire an IX; l'ordonnance de police du 25 janvier 1838, concernant les autopsies. Ordonnons ce qui suit :

Article 1er. A Paris, et dans les autres communes du ressort de la Préfecture de police, il est défendu de procéder au moulage, à l'autopsie, à l'embaumement ou à la momification des cadavres, avant qu'il se soit écoulé un délai de vingt-quatre heures depuis la déclaration des décès à la mairie, et sans qu'il en ait été adressé une déclaration préalable, au commissaire de police à Paris, et au maire dans les communes rurales.

2. Cette déclaration devra indiquer que l'opération est autorisée par la famille; elle fera connaître, en outre, l'heure du décès ainsi que le lieu et l'heure de l'opération.

3. Les maires et les commissaires de Police devront nous transmettre ces déclarations, après avoir constaté que l'on s'est conformé aux dispositions de l'art. 1er.

4. Il n'est fait exception aux dispositions de la présente ordon-

nance que pour les cadavres des personnes dont le décès aurait été constaté judiciairement.

5. Les infractions aux dispositions qui précèdent seront constatées par des procès-verbaux, qui nous seront adressés pour être transmis aux tribunaux compétens.

6. Les dispositions de la présente ordonnance ne sont point applicables aux opérations qui sont pratiquées dans les hôpitaux et hospices, et dans les amphithéâtres de dissection légalement établis.

7. L'ordonnance de police du 25 janvier 1838, concernant les autopsies, est rapportée.

8. Les sous-préfets des arrondissements de Sceaux et de St-Denis, les maires des communes rurales, les commissaires de police, le chef de la police municipale de Paris, les officiers de paix et les autres préposés de la Préfecture de Police, sont chargés, chacun en ce qui le concerne, de l'exécution de la présente ordonnance, qui sera imprimée et affichée dans toute l'étendue du ressort de la Préfecture de Police.

Ampliation en sera adressée à M. le pair de France, préfet de la Seine, et à chacun de MM. les Maires de la ville de Paris.

Le Conseiller d'Etat, Préfet de Police,
G. Delessert.

Paris, le 6 septembre 1839.

—M. le docteur Ollivier (d'Angers) a adressé à l'Académie royale de Médecine, dans sa dernière séance, la consultation qui a été l'objet de sa déposition dans l'affaire Peytel. Ce document, *purement médical*, ne relève pas seulement les inexactitudes répandues à ce sujet par le compte-rendu des journaux quotidiens, mais répond aux interprétations erronées dont l'opinion de notre confrère et collaborateur a été l'objet. Nous reviendrons, dans notre prochain Numéro, sur cette publication. Elle soulève plus d'une question importante à la dignité de notre profession et plus encore aux intérêts sacrés de la justice. Sous ce dernier rapport, et sans nous préoccuper en rien des autres parties des débats et du verdict du jury, nous ne saurions nous dispenser de faire connaître cette affaire médico-légale et de signaler les conséquences générales qu'on en doit tirer.

BIBLIOGRAPHIE.

Traité physiologique de médecine pratique; par A. N. Gendrin, tome 2e, 1re partie, Paris, 1819, 380 pages, chez Germer Baillière.

Si l'on en juge par ce que nous connaissons déjà de cette publication, on doit s'attendre à un ouvrage d'une étendue fort considérable; car, cette première moitié du second volume est, comme le

premier tout entier, exclusivement consacrée à l'histoire des hémorrhagies. Il s'agit seulement ici des hémorrhagies utérines, au nombre desquelles il faut ranger l'hémorrhagie périodique ou fonctionnelle, pour nous servir de l'expression de M. Gendrin, c'est à dire la menstruation. Ce n'est pas nous, toutefois qui ferions un reproche à l'auteur d'avoir donné à son traité toute l'extension qu'il a jugé convenable, si, comme nous l'avons déjà dit, le défaut de méthode n'en avait pas rendu bien des parties, non seulement inutiles, mais nuisibles. Rien n'est plus pernicieux, en fait de science, que d'arriver à la synthèse avant d'avoir passé par tous les degrés de l'analyse; et faire un ouvrage dogmatique, donner des préceptes, dicter pour ainsi dire des lois, lorsque souvent on manque des premiers éléments de conviction, c'est vouloir propager des erreurs et s'opposer réellement aux progrès d'une science qu'on semble vouloir hâter. Nous aurons occasion dans le cours de cette analyse de signaler bon nombre de faits importants sur lesquels M. Gendrin ne balance pas à formuler une opinion bien arrêtée, quoique rien ne l'y autorise, et cela devait être, car un esprit dogmatique ne saurait douter.

Cependant, nous avons vu avec plaisir que ce second volume renfermait l'exposé de quelques recherches intéressantes propres à l'auteur, ce que nous avions vainement cherché dans le premier. Aussi, allons-nous insister sur les résultats de ces recherches qui donnent un certain degré d'originalité à un ouvrage qui en aurait presque totalement manqué sans elles.

Après avoir dit quelques mots des hémorrhagies fonctionnelles en général, M. Gendrin passe à l'histoire de la *Menstruation*. Il donne une description générale de celle-ci, sans tenir compte des nombreuses exceptions qu'il importe néanmoins de connaître. Ainsi, par exemple, il admet chez toutes les femmes et toujours, des prodromes, tels qu'une douleur gravative dans les lombes, les aines, le bassin, une augmentation de volume des glandes mammaires, etc. Or, qui ne sait que chez certaines femmes ces prodromes manquent complétement, que chez d'autres, ils n'ont pas lieu à toutes les époques ? Plus loin, l'auteur dit que le sang des règles est toujours liquide et qu'il ne devient coagulable que quand la menstruation se change en hémorrhagie morbide. Cela est vrai pour la grande majorité des cas; mais, il y a des exceptions, et l'auteur le reconnaît lui-même, puisque plus loin, il ajoute que le sang est seulement *moins* coagulable que celui qui provient d'une métrorrhagie. On aurait donc tort de regarder, sur la foi de M. Gendrin, toute hémorrhagie utérine présentant quelques caillots, comme une hémorrhagie morbide. Il y avait là quelques restrictions à faire.

M. Gendrin ne saurait admettre avec Haller et Osiander que l'exhalation du sang ait son siége uniquement dans la cavité utérine: il l'a vue quelquefois occuper la face interne du museau de tanche et même la partie supérieure du vagin. Dans l'histoire de la menstruation, nous ne trouvons guère autre chose qui mérite d'être cité, jusqu'à l'exposé des recherches anatomiques faites par M. Gendrin sur l'état des organes génitaux internes aux différentes phases de la menstruation. Mais, dans cet article, sont contenus des faits qui exigent de nous un examen sérieux.

M. Gendrin a eu occasion de disséquer les organes de la génération chez cinq femmes mortes à l'époque menstruelle, et il rapporte les cinq observations dont nous allons donner l'analyse avant d'examiner les conséquences qu'il en tire. Le *premier fait* est relatif à une femme de cinquante ans qui se pendit, et dont le mari déclara qu'elle était à l'époque de ses règles. On trouva dans l'utérus une certaine quantité de mucus rougeâtre, et sur les parois, des villosités d'un rouge grisâtre, comme fungiformes, d'une ligne de hauteur au plus. Dans l'ovaire droit, on découvrit trois vésicules de Graaf entières et peu développées; elles étaient à une profondeur d'une ligne et demie à deux lignes sous la surface de l'organe. La trompe gauche avait une ligne de diamètre, et présentait du mucus rougeâtre jusque dans le pavillon. L'ovaire était injecté à sa surface et présentait une déchirure d'une ligne et demie de diamètre, à bords frangés et flottants dans l'eau. Cette déchirure conduisait dans une petite loge qui eût pu contenir un grain de chénevis et dont les parois étaient d'un rouge vif. C'était évidemment, d'après M. Gendrin, une vésicule de Graaf rompue. Quatre vésicules, chacune du volume d'un grain de chénevis, existaient à des profondeurs ingales dans le tissu de cet ovaire.

Dans le *deuxième fait*, il s'agit d'une jeune fille de dix-neuf ans, vierge, et qui se suicida ayant ses règles. L'auteur ne dit pas à quel jour elle en était. Il y avait du sang liquide dans l'utérus, et du mucus rougeâtre dans les trompes, qui se retrouvait jusque dans le pavillon du côté droit. Des villosités rougeâtres et semblables par leur extrémité à certaines moisissures, sur les parois utérines. L'ovaire droit présentait une déchirure semblable à celle qui a été décrite dans la précédente observation, et de plus trois vésicules de Graaf à des profondeurs diverses. Dans l'ovaire gauche, il y avait cinq vésicules entières à des profondeurs variables; il y avait aussi, à la surface, une petite tache jaune sur laquelle il fut impossible de constater aucune trace de cicatrice.

Le sujet de la *troisième observation* est une fille de vingt-sept ans qui, au troisième jour de ses règles, eut le bras arraché par l'engrenage d'une machine mue par la vapeur, et qui succomba trente heures après l'accident. Chez elle, les villosités étaient bien moins apparentes; il n'y avait qu'une petite quantité de mucus rosé dans les trompes non dilatées. L'ovaire droit présentait deux cicatricules inachevées; l'une d'elles, comme ombiliquée, offrait encore le vestige d'une excavation centrale; l'autre, d'une teinte jaune, ne présentait plus l'apparence d'une excavation, et cependant elle recouvrait une loge vide à parois d'un jaune rougeâtre. Il n'y avait qu'une seule vésicule de Graaf entière dans cet ovaire, et on en trouvait cinq dans celui du côté opposé.

Dans la *quatrième observation*, il est question d'une fille de vingt ans qui, au cinquième jour d'une pleurésie double compliquée de péricardite, eut ses règles, qui se supprimèrent au bout de vingt-quatre heures. La mort eut lieu trois jours après leur apparition. Un caillot de sang demi-coagulé remplissait la cavité utérine. Il n'y avait pas de villosités. Le mucus des trompes était incolore. Il y avait sur l'ovaire droit une déchirure donnant entrée dans une cavité lo-

culaire à parois rouges et tomenteuses. Il n'y avait qu'une seule vésicule de Graaf. L'ovaire gauche était atrophié.

Enfin le *cinquième* fait est relatif à une femme de 44 ans, morte d'apoplexie au bout de quelques heures, et trente-six heures environ après l'apparition des règles. Il y avait du sang à demi coagulé dans le vagin et surtout dans l'utérus qui parut avoir un volume augmenté de moitié, et dont la paroi interne était couverte de villosités rougeâtres et d'apparence vasculaire. La trompe gauche dilatée et pleine de mucus rouge était appliquée, par son pavillon, sur l'ovaire, qui présentait une déchirure communiquant à une cavité pleine de mucus sanguinolent et à parois injectées. Il y avait, de plus, trois vésicules de Graaf dans cet ovaire, et deux dans l'autre.

Il ressort donc de ces faits, malheureusement peu nombreux, qu'au moment où les règles font leur apparition ou peu de temps auparavant, des modifications importantes dont la principale est la déchirure d'une vésicule de Graaf dans un des ovaires, ont lieu dans les organes génitaux. Mais n'y a-t-il là qu'une simple coïncidence, ou bien l'hémorrhagie fonctionnelle est-elle réellement sous la dépendance de ces modifications. M. Gendrin nous apprend qu'il a fait, pour éclairer cette question, de nombreuses recherches sur l'état des ovaires chez les filles impubères, et chez les femmes qui ont passé l'âge critique. Dans l'un et l'autre cas, il a constaté l'absence des vésicules de Graaf, qui ne commencent à se montrer chez les filles qu'après l'âge de dix ans, et qui sont alors toujours profondément situées. Chez les femmes menstruées, il a, au contraire, toujours noté la présence de ces vésicules, dont le siége était d'autant plus rapproché de la surface de l'organe, qu'elles étaient plus volumineuses, et de cicatricules variant depuis la cicatricule encore rouge, offrant une injection vasculaire manifeste et une dépression centrale irrégulière, jusqu'à la cicatricule consistant uniquement dans une teinte jaunâtre et une légère perte de poli de l'ovaire qui se reconnait surtout sous l'eau. Chez les femmes dont les menstrues sont interrompues, on ne trouve qu'un petit nombre de vésicules peu développées et toujours profondément situées. Au reste, on a pour ainsi dire le résumé de tous les faits précédents dans ce qui se passe chez les femmes qui succombent aux affections chroniques. Si le règles sont entièrement supprimées depuis longtemps, il n'y a point de vésicules de Graaf; si la suppression a été seulement intermittente on trouve quelques vésicules dans un des ovaires ou dans tous les deux, et ces organes ne sont pas atrophiés comme dans le cas précédent; si les règles persistent, on trouve les ovaires dans l'état qui a été décrit plus haut. Il est fâcheux que l'auteur ne soit pas entré dans de plus grand détails, qu'il n'ait pas précisé davantage tout ce qui est relatif à ces derniers faits, qu'il se soit borné, en un mot, à nous donner les résultats généraux de ces recherches, sans les appuyer sur un nombre déterminé de faits particuliers. Il reste sous ce rapport beaucoup à faire, et c'est un sujet d'investigations qu'il faut signaler aux partisans de la bonne observation. Les conséquences que M. Gendrin tire des faits précédents nous paraissent devoir être rapportées textuellement, car elles renferment toute sa théorie de la menstruation.

« Toutes ces observations anatomiques, dit-il, se réunissent pour

montrer que le phénomène de l'hémorrhagie menstruelle est constamment lié à des conditions toutes spéciales qui s'accomplissent dans les ovaires. Ces conditions sont :

Pour l'aptitude à la menstruation. 1° Le développement normal de l'ovaire et de la trompe, qui s'accomplit à la puberté et dure jusqu'à l'âge critique; 2° la présence dans l'ovaire des vésicules de Graaf, d'autant plus développées, qu'elles sont peu voisines de la surface de l'ovaire.

Pour l'existence actuelle de l'hémorrhagie menstruelle : 1° La présence à la surface de l'ovaire d'un ou de deux alvéoles enflammés, résultat évident d'une rupture vésiculaire qui tend à se cicatriser par une phlegmasie réparatrice ; 2° la dilatation de la trompe et la position de son pavillon encore très voisin de la surface de l'ovaire; 3° la réplétion de la trompe ou des trompes par un mucus rougeâtre plus ou moins sanguinolent ; 4° la présence dans l'utérus d'un mucus sanguinolent ou de grumeaux sanguins ; 5° la manifestation à la surface interne de la matrice de villosités, comme fungiformes, peut-être vasculaires ; 6° enfin la turgescence du système vasculaire de l'ovaire, de la trompe et même de l'utérus et du vagin, pouvant même être reconnue pendant la vie pour ce dernier organe, de même que la turgescence mammaire.

Pour l'hémorrhagie menstruelle terminée dans les intervalles des règles : 1° La cicatrisation plus ou moins avancée de l'alvéole ovarique ; 2° les taches jaunes, restes des cicatrices achevées, déjà notées par Graaf, mais attribuées par lui à la condition d'une fécondation préalable ; 3° le développement progressif des vésicules de Graaf et leur rapprochement progressif aussi de la surface de l'ovaire.

Pour l'hémorrhagie menstruelle non encore rétablie, avant la puberté, ou ayant cessé de paraître, après l'âge critique : 1° L'absence des vésicules ovariques de Graaf ; 2° le non développement ou l'atrophie des ovaires et des trompes.

Pour la menstruation devenue irrégulière et souvent interrompue dans la succession des hémorrhagies périodiques : 1° Le petit nombre des vésicules de Graaf et leur éloignement de la surface de l'ovaire ; 2° quand les règles ont paru, la présence de l'alvéole ovarique en voie de cicatrisation plus ou moins avancée et la présence de vésicules de Graaf d'un certain développement, et déjà voisines de la surface de l'ovaire.

Pour la menstruation supprimée depuis un certain temps par cause morbide. 1° L'absence des vésicules de Graaf, soit profondes, soit superficielles, dans les ovaires. 2° L'atrophie des ovaires et des trompes plus ou moins prononcée.

Pour la menstruation qui ne s'est jamais établie : L'absence des vésicules de Graaf et l'atrophie des ovaires et des trompes. »

On ne peut nier que cette théorie ne soit fort ingénieuse, et il faut dire qu'elle est présentée avec beaucoup d'art par M. Gendrin. Mais les faits sur lesquels il s'appuie sont-ils assez multipliés? On peut en douter. Cependant nous trouvons la confirmation des opinions de l'auteur dans un travail antérieur au sien, mais non publié. M. Négrier, professeur d'accouchement à l'école d'Angers, a rassemblé quinze observations analogues à celles que nous avons rapportées

plus haut et desquelles il a tiré à peu près les mêmes conséquences. Ses premières recherches remontent à l'année 1829, et depuis longtemps il les expose dans ses cours; il a même fait exécuter des planches qui représentent les modifications de l'ovaire aux époques menstruelles. Les élèves de M. Négrier ont depuis plusieurs années connaissance de ces faits, ainsi qu'un certain nombre de médecins de Paris. Nous devons dire, en outre, que le travail de M. Négrier, que nous avons sous les yeux, est beaucoup plus complet et beaucoup plus concluant que le passage de M. Gendrin dont nous venons de donner l'analyse. Le premier, en effet, a suivi avec le plus grand soin le développement des ovaires depuis les premiers temps de l'existence jusque longtemps après l'âge critique, et voici ce qu'il a trouvé. Les vésicules qui, d'après M. Gendrin, ne se montreraient que vers l'âge de dix ans, existent déjà à l'âge de trois à six ans, mais alors elles sont très petites et ont la forme d'un globule contenant une gouttelette de sérosité. Elles sont situées profondément et vers le bord ou bord adhérent de l'organe. De six à huit ans, elles commencent à devenir plus superficielles et viennent se ranger en cercle vers le grand bord libre de l'ovaire; de huit à dix ans, elles augmentent de volume, et ne pouvant plus être contenues dans leur loge elles se plissent et deviennent comme pulpeuses. Vers douze ans elles sont beaucoup plus faciles à apercevoir, car elles perdent leur transparence et deviennent grises ou blanchâtres; cela explique pourquoi M. Gendrin, dont les recherches ont été beaucoup moins attentives, ne les a vues qu'à cette époque.

Enfin, tous les détails que nous avons signalés dans l'ouvrage de M. Gendrin, relativement aux modifications des ovaires pendant la menstruation, et à leur influence sur cette dernière, se retrouvent dans le mémoire de M. Négrier (*Essai sur les ovaires humains et la menstruation*), mais exposés avec plus de soin : c'est au point qu'on croirait, au premier abord, qu'un de ces deux travaux a été la source de l'autre. Il n'est pas jusqu'à la description des ovaires après l'âge critique qui n'offre de nombreux points de ressemblance.

Nous avons été bien aise de pouvoir offrir ces détails à nos lecteurs, afin d'éviter à M. Négrier tout soupçon de plagiat sur le point le plus important de la question qui lui a coûté tant de peine à éclairer. Nous ne voulons néanmoins tirer d'autre induction de cette conformité de résultats que le degré de certitude de plus qui en résulte en faveur de la théorie exposée par M. Gendrin, et qu'il résume en disant que la cause occasionnelle de la reproduction menstruelle de l'hémorrhagie est dans la fonction qui s'accomplit principalement et qui commence dans l'ovaire, fonction à laquelle concourent, chacune selon son mode de participation à la génération, toutes les parties de l'appareil génital.

Nous regrettons que M. Gendrin n'ait pas demandé de nouvelles lumières à l'anatomie comparée, dont le secours lui eut été, sans aucun doute, de la plus grande utilité, et c'est encore là un nouveau motif de suspendre notre jugement et d'attendre des recherches ultérieures.

M. Gendrin passe ensuite à l'histoire des *Dysménorrhées*. Il com-

prend sous ce nom les maladies qui résultent de l'accomplissement difficile ou troublé de l'hémorrhagie menstruelle ou des anomalies que présentent les phénomènes de la menstruation. On voit qu'il sépare cette affection de l'aménorrhée proprement dite, et nous ne saurions l'en blâmer. Cependant quelques auteurs ont pensé que cette distinction ne devait point être faite; ils ont regardé la dysménorrhée comme un simple degré de l'aménorrhée et ont décrit ces deux affections sous un même titre. Il nous semble que plusieurs raisons majeures s'opposent à ce qu'on adopte cette manière de voir. Les symptômes, en effet, sont le plus souvent tout à fait différents; les deux affections sont souvent liées à des états pathologiques tout à fait distincts; et nécessitent un traitement tout à fait opposé. On trouve, il est vrai, sur les limites, un certain nombre de cas qui ont des points de ressemblance marquée; mais c'est ce qui a lieu dans toutes les classifications, et si l'on doit convenir qu'une dysménorrhée survenant chez une personne chlorotique, par exemple, tient beaucoup de l'aménorrhée; il n'en est pas moins certain qu'une aménorrhée chez une fille qui n'a jamais été réglée, ou chez une malade atteinte d'une affection chronique, diffère totalement d'une dysménorrhée chez une femme pléthorique et dont les troubles de la menstruation ne consistent que dans une douleur plus ou moins grande et une difficulté notable dans l'écoulement du sang. Il ne faut pas que les analogies nous masquent entièrement les différences. Une femme qui a des douleurs des lombes, des tiraillements dans les aines, des attaques d'hystérie à l'époque des règles, ou seulement lorsque les règles commencent à paraître, et qui cependant perd une quantité ordinaire de sang et ne souffre plus dès que les règles sont bien établies, ne saurait être considérée comme aménorrhéique. M. Gendrin a donc eu raison de donner à chacune de ces deux maladies une place distincte dans le cadre nosographique.

Pour mieux caractériser les dysménorrhées, M. Gendrin se sert des expressions suivantes : « Ces maladies ne doivent pas être considérées comme des états morbides dont il faut supprimer la cause occasionnelle, mais comme des états morbides liés à l'accomplissement d'une fonction principalement caractérisée par une hémorrhagie dont il faut réduire la manifestation à ses limites normales. ». C'est là, ce nous semble, une distinction plus que subtile. Est-ce que les troubles de cette fonction n'ont pas leur cause occasionnelle? Est-ce qu'en faisant cesser cette cause occasionnelle, si vous le pouvez, vous n'agirez pas aussi bien que dans tout autre cas où vous pourrez détruire une cause semblable? Est-ce que vous n'aurez pas les mêmes raisons d'espérer qu'en faisant cesser cette cause, vous guérirez la maladie, ou vous réduirez *la manifestation de la fonction* à ses limites normales, ce qui est la même chose?

M. Gendrin admet deux formes principales de dysménorrhées. Il donne aux premières le nom de dysménorrhées hystéralgiques, ce sont les *hystéralgies cataméniales*, de Sauvages; et aux secondes, celui de dysménorrhées hémorrhagiques, ce sont les *menorrhagiæ erroneæ*, de Stoll. La seconde de ces deux formes nous paraît fort mal nommée par M. Gendrin. Il entend en effet, par dysménorrhées hémorrhagiques, des hémorrhagies menstruelles par d'autres voies que les voies génitales : l'estomac, les voies aériennes,

par exemple. Or, l'expression dysménorrhées hémorrhagiques ne nous apprend rien de tout cela, la dénomination adoptée par Stoll nous parait beaucoup plus juste.

Nous ne nous arrêterons pas sur la description de la dysménorrhée, parce qu'elle ne présente rien qui soit réellement nouveau. Disons seulement que cette description est complète, et que, si ce n'était le peu de précision inséparable d'un ouvrage dogmatique, elle mériterait des éloges. On y trouve quelques observations, dont plusieurs appartenant à M. Gendrin, offrent de l'intérêt.

Nous avons dit plus haut que l'auteur distingue avec soin la dysménorrhée de l'aménorrhée; mais nous devons ajouter qu'un des principaux motifs qui lui font établir cette distinction, c'est que dans la dysménorrhée, ce qu'il appelle la fonction ovarique, c'est à dire le développement et la rupture des vésicules de Graaf, a lieu comme dans les règles ordinaires, tandis que rien de semblable ne se manifeste dans l'aménorrhée véritable. On ne pourrait qu'applaudir à cette manière de distinguer les deux affections si la réalité du fait avait été mise hors de doute; mais, il faut le dire, M. Gendrin se borne à affirmer sans fournir aucune preuve, ce qui est d'autant plus fâcheux que des faits aussi nouveaux auraient besoin pour être incontestables d'être appuyés d'un nombre considérable d'observations.

Nous n'avons rien trouvé de nouveau dans le traitement et surtout rien de positif.

Sous le nom de *métro-hémorrhagies*, M. Gendrin comprend toutes les hémorrhagies utérines qui ont lieu dans l'état de vacuité de la matrice. Nous avons peu de chose à dire de ce chapitre, ayant résolu de n'indiquer que ce qui nous paraîtrait réellement nouveau dans ce volume. Il serait aussi inutile que fastidieux de présenter une analyse étendue d'une description qui ne diffère de celle de tant d'autres auteurs que par la forme. Nous avons été surpris de voir ranger parmi les causes des métrorrhagies les emphysèmes pulmonaires et les bronchites chroniques. Nous pensons que l'auteur serait fort embarrassé s'il lui fallait démontrer par des faits la réalité de ces causes. Pour nous, nous ne connaissons pas de recherches d'où l'on puisse conclure que ces hémorrhagies sont plus fréquentes, chez les emphysémateuses ou les catharreuses, que chez les autres femmes; et il se pourrait bien que M. Gendrin n'en connût pas plus que nous. Mais à quoi ne faut-il pas s'attendre dans un ouvrage dogmatique qui devance l'étude des faits!

Parmi les nombreux moyens de traitement recommandés par M. Gendrin, il en est un que Plenck regardait comme spécifique et que notre auteur considère comme très efficace; c'est la cannelle en poudre administrée à la dose de deux gros par jour en trois ou quatre prises. C'est un médicament qu'il est facile d'essayer et que nous recommandons aux expérimentateurs.

Les hémorrhagies utéro-placentaires occupent dans ce volume une place considérable. M. Gendrin paraît avoir fait des recherches particulières sur ce sujet, et il a sur le siége de l'affection des opinions qu'il importe d'examiner. Nos lecteurs ont sans doute lu avec attention l'intéressant mémoire de M. Jacquemier, sur ce point important d'obstétrique. Ils se rappellent que cet auteur

a, d'après un nombre considérable de faits, démontré que les hémorrhagies dont il est question étaient dues à une rupture d'une ou plusieurs veines utéro-placentaires, manière de voir en opposition avec celle qui était généralement reçue, et qui consistait à regarder l'hémorrhagie comme due à une exhalation sanguine des parois de l'utérus. Voici comment M. Gendrin résout cette question :

Il commence par établir, d'après Wrisberg et Reuss, que le placenta est formé de deux couches ou de deux disques; le premier formé se développe sur la paroi de l'utérus lui-même et consiste primitivement dans une couche plastique au sein de laquelle se prolongent les vaisseaux utérins. La formation de ce disque commence à la fin de la quatrième semaine de la gestation. Bientôt un autre disque correspondant se forme sur le chorion; il est dû aux vaisseaux omphalo-mésentériques qui forment à la surface de la membrane des excroissances mamelonnées en rapport avec celles qui se forment en même temps sur le disque placentaire utérin. Ces deux disques se superposent et se soudent par intrication de leurs mamelons. On peut encore les séparer par la macération vers le milieu de la grossesse ; le disque utérin a alors environ quatre lignes d'épaisseur; le disque fœtal est mal limité et a au plus une ligne et demie.

A partir du milieu de la gestation, le disque fœtal augmente de volume, tandis que la couche utérine devient plus celluleuse et se raréfie; à la fin de la gestation ce n'est plus qu'une couche mince, et le disque placentaire n'est plus séparé de la surface utérine que par une pseudo-membrane à trame lâche, peu solide, d'une ligne d'épaisseur au plus, qui est la portion utérine de l'arrière-faix.

Le placenta ainsi formé par l'expansion simultanée du système vasculaire utérin et du système vasculaire ombilical du fœtus, renferme en lui deux ordres de vaisseaux superposés qui ne communiquent pas directement, soit par des vaisseaux allant de l'un à l'autre, soit par des anastomoses. Ces faits anatomiques étant exposés, il sera facile de faire comprendre comment M. Gendrin conçoit la production des hémorrhagies utéro-placentaires.

Le placenta une fois développé constitue un organe vasculaire, d'autant plus riche en vaisseaux et d'autant plus propre à devenir la source des hémorrhagies, qu'il est plus avancé dans son développement et que la circulation fœtale se fait avec plus d'énergie. Sa texture vasculaire, qui l'unit d'un côté à l'utérus et de l'autre à l'œuf, par suite de sa double origine, vient-elle à être lésée, l'extravasation sanguine se fait dans son tissu, facile à déchirer, à la fois, par les deux ordres de vaisseaux qui s'y rencontrent : les vaisseaux du disque placentaire utérin et ceux du disque fœtal. Or, ces lésions du tissu placentaire, si faciles entre les deux plans intriqués à leur surface des disques superposés qui constituent le placenta, le sang extravasé par la rupture d'un seul vaisseau agrandit leur étendue d'instant en instant, en s'infiltrant dans ce tissu spongieux, friable, à peine organisé.

Cette théorie de la production des hémorrhagies utéro-placentaires a, comme on le voit, la plus grande analogie avec celle qui a été présentée par M. Jacquemier. Toute la différence consiste dans quelques particularités anatomiques. M. Gendrin pense que le disque utéro-placentaire est d'abord formé par une pseudo-membrane

particulière, dans laquelle se développent les vaisseaux, tandis que M. Jacquemier regarde, avec plus de raison, cette pseudo-membrane comme une portion de la caduque qui se vascularise. De plus, ce dernier a constaté que ce disque utérin est principalement formé d'un plexus veineux dont les vaisseaux ont un volume considérable, et que c'est la rupture des veines qui occasionne l'hémorrhagie. Cette structure du placenta sert aux deux auteurs à expliquer la formation de ces hémorrhagies circonscrites, à foyers plus ou moins multipliés, siégeant dans l'arrière faix lui-même et sur lesquelles M. Cruveilhier avait déjà attiré l'attention. Les observations de M. Gendrin sont donc venues confirmer celles de notre collaborateur, et la théorie qui consiste à regarder l'hémorrhagie utérine pendant la grossesse comme due à une exhalation de ses parois utérines, de même que dans le cas de vacuité, se trouve fortement ébranlée.

Tels sont les points les plus importants de cette partie de l'ouvrage de M. Gendrin; il serait fort inutile d'entrer dans d'autres détails qui ne sauraient intéresser le lecteur. Nous nous bornerons à exprimer d'une manière générale notre opinion sur la manière dont M. Gendrin a traité ces grandes questions médicales. On ne peut nier qu'il n'ait fait fréquemment preuve de connaissances très étendues; il y a, d'ailleurs, dans les deux volumes que nous connaissons, des preuves d'un talent de classification très remarquable, et si les premiers matériaux, les faits eux-mêmes, n'étaient pas sujets à contestation, nul doute que M. Gendrin n'eût été capable de faire un fort bon traité de médecine. Si donc nous le blâmons, ce n'est pas d'avoir mal fait, il n'en pouvait pas être autrement; mais d'avoir cru qu'on pouvait bien faire; car nous le répèterons toujours, un bon traité de médecine, dans l'état actuel de la science, est une œuvre tout à fait impossible.

Nous ne pouvons nous empêcher, en terminant, de faire une réflexion qui s'est maintes fois présentée à notre esprit dans le cours de notre lecture. M. Gendrin ne cite pas un seul des travaux récents sur les sujets qu'il traite. Pour lui, l'histoire des hémorrhagies s'arrête à Latour, et celle des accouchements, à Baudelocque. Est-ce un effet du hasard? Est-ce un parti pris de la part de l'auteur? Si cette dernière supposition est vraie, nous le plaignons sincèrement, car c'est une affectation plus que ridicule et qui ne saurait faire tort à d'autres qu'à lui-même. Après les noms de Levret, de Mauriceau, de Baudelocque, il en était d'autres qu'on pouvait citer aussi bien que les Van Der Bosch, les Van Phelsus, les Wedekin, dont toutefois nous ne contestons pas le mérite, et cela pour de bonnes raisons. Nous verrons si, quand il s'agira d'autres affections qui ne sont bien connues que depuis peu, M. Gendrin trouvera moyen d'en rapporter tout l'honneur à la médecine ancienne, et s'il voudra admettre dans l'histoire de la médecine quelques autres hommes que les anciens et lui. Mais peut-être les apparences nous ont-elles trompé; nous le désirons dans l'intérêt de l'auteur, et la suite nous l'apprendra.

V....x.

Imp. et Fond. de FÉLIX LOCQUIN et Comp., rue Notre-Dame-des-Victoires, 16.

MEMOIRES

ET

OBSERVATIONS.

NOVEMBRE 1839.

DU TYPHUS FEVER ET DE LA FIÈVRE TYPHOÏDE D'ANGLETERRE ;

Par M. VALLEIX, *D.-M., médecin du Bureau central des hôpitaux.*

DEUXIÈME PARTIE. — DÉTAILS ANATOMIQUES.

§ I. *Intestin grèle.*

1° *Typhus.* — Un seul des quatre sujets qui succombèrent présenta une très légère *dilatation* de l'intestin par des gaz. Les *matières* que contenait cette organe étaient en très petite quantité et formées d'un peu de mucus coloré par la bile, si ce n'est dans un cas où il y avait un liquide jaunâtre assez abondant. Dans un cas aussi seulement, il y eut une légère *couleur* rosée de la fin de l'iléon, partout ailleurs la membrane était grisâtre. Son *épaisseur* et sa *consistance* étaient normales partout et dans tous les cas. Chez trois sujets, on pouvait distinguer deux ou trois *plaques* de Peyer, et quelques *glandes* isolées, mais sans changement de coloration, sans épaississement, ni de la muqueuse, ni du tissu sous-muqueux, sans ra-

mollissement, sans ulcération, en un mot, dans un état tout à fait naturel.

L'absence complète de lésions dans cette partie du tube digestif nous oblige donc de chercher ailleurs la cause des troubles fonctionnels que j'ai signalés pendant la vie.

2° *Fièvre typhoïde*. Chez le sujet qui succomba, on ne trouva pas de dilatation par des gaz. L'intestin contenait une petite quantité de liquide jaunâtre. Les valvules conniventes étaient saillantes; la couleur de la muqueuse était grisâtre, et sa consistance, ainsi que son épaisseur, étaient assez bonnes, si ce n'est au niveau des plaques altérées. Celles-ci présentaient les lésions qui ont été décrites dans la deuxième observation, et que par conséquent, je me bornerai à rappeler succinctement ici. A un pied de la valvule iliocœcale se trouvait, sur une plaque, une ulcération de quatre à cinq lignes de diamètre, à bords saillants, à fond jaune et formé par le tissu sous-muqueux. Plus loin, on trouvait deux autres plaques saillantes et présentant un ramollissement de la muqueuse. Je ne ferai aucune observation sur ces lésions particulières, ayant déjà insisté plus haut sur leur incontestable valeur. Je ferai remarquer seulement que ces lésions sont les seules qu'on ait trouvé dans cette partie du tube digestif; si, comme tout porte à le croire, c'est dans l'intestin grêle que se trouvait la source des symptômes abdominaux, c'est évidemment à la lésion des plaques qu'il faut rapporter ces symptômes.

§ II. *Gros intestin.*

1° *Typhus*. *Le gros intestin* n'était point dilaté par des gaz; dans un cas, au contraire, il y avait une telle contraction d'une partie de son étendue, qu'on avait peine à y introduire l'entérotome. Les matières fécales y étaient en petite quantité, molles et jaunâtres, ou pultacées et d'un jaune brun. Dans trois cas, il y avait une injection générale de la muqueuse, mais beaucoup plus intense dans le rectum, et surtout dans le cœcum, que dans le colon. L'épaisseur était normale chez tous les

sujets, mais la consistance était altérée chez un dans le cœcum et le colon, au point que la muqueuse ne pouvait s'enlever par lambeaux, et chez un autre la même altération avait lieu dans toute l'étendue de l'organe, et à un bien plus haut degré, puisque la membrane s'enlevait en grattant légèrement.

Le défaut de constance de ces lésions ne permet pas de les regarder comme caractéristiques. Elles sont d'ailleurs moins profondes que celles qu'on rencontre souvent dans beaucoup de maladies aiguës, qui ne siégent pas dans l'intestin, et tout porte à croire qu'elles sont de même nature, c'est à dire des lésions secondaires, conséquences de l'état fébrile plus ou moins prolongé. Si l'on doit s'étonner de quelque chose, c'est que de semblables lésions ne soient pas plus prononcées dans une affection aussi éminemment fébrile que celle dont il est question.

2° *Fièvre typhoïde.* L'état du gros intestin était, comme on l'a vu plus haut (observation deuxième), des plus remarquables. Cet organe présentait, en effet, dans le premier pied du cœcum, six ulcérations de trois à quatre lignes de diamètre, tandis que partout ailleurs la membrane muqueuse était à l'état normal ; or, si l'on se rappelle que les ulcérations qui occupent un pareil siége, quoique ne pouvant être considérées comme un des caractères anatomiques de la fièvre typhoïde, « ont cependant, d'après les faits observés par M. Louis, quelque chose de spécial à cette affection (1), qu'elles paraissent propres aux individus atteints d'affections typhoïdes, et qu'elles pourraient suffire à les caractériser au premier coup d'œil (2), » on admettra facilement que ces ulcérations ont ici une valeur immense, et qu'elles confirment pleinement toutes les conclusions que j'ai déjà tirées de l'existence de lésions semblables dans l'intestin grèle. Ainsi donc, plus nous avançons dans cette analyse, plus nous voyons que ce qui, au premier coup d'œil, ne paraissait que probable, acquiert de nouveaux degrés de

(1) *Loc. cit.* T. I, p. 237.
(2) *Id.* T. I, p. 263.

certitude, car les preuves disséminées, et presque perdues dans les détails des faits, viennent se grouper en faisceau et se corroborer les unes les autres. C'est là un avantage qui n'appartient qu'à l'analyse sévère, aidée du procédé numérique et de la comparaison détaillée des faits.

§ III. — *Estomac.*

1° *Typhus.* —Cet organe n'était dans aucun cas dilaté par des gaz; une seule fois il contenait un liquide jaunâtre en quantité considérable; chez les trois autres sujets, il ne présentait guère qu'une petite quantité de mucus, tapissant la muqueuse, dont l'épaisseur était normale dans trois cas, et un peu augmentée près du pylore dans le quatrième. La couleur de cette membrane présenta une légère altération chez tous les sujets, mais dans des points limités. C'est ainsi que le grand cul de sac fut rosé ou rouge dans deux cas, grisâtre dans les autres. La grande courbure ne présenta de rougeur qu'une fois, et il en fut de même pour la petite. Cette altération de couleur coïncida avec un ramollissement marqué chez deux sujets. La membrane s'enlevait en grattant légèrement, ou même n'avait que la consistance du mucus.

Les réflexions que j'ai faites à l'occasion des lésions du gros intestin s'appliquent parfaitement à celle de l'estomac, il est inutile de les reproduire ici.

2° *Fièvre typhoïde.* — L'estomac contenait une petite quantité de liquide et de mucus. Il y avait une rougeur vive dans le grand cul de sac, et la muqueuse ne donnait pas de lambeaux dans ce point, pas plus qu'auprès du pilore où elle s'enlevait en grattant.

Ainsi donc ces lésions de l'estomac, qu'il faut regarder comme secondaires, ont existé dans le typhus comme dans la fièvre typhoïde; mais dans la première de ces deux maladies, elles ont été nulles dans deux cas, et très légères dans un autre; en sorte qu'elles ne peuvent être comparées à ce qui avait lieu dans la fièvre typhoïd e

§ IV. — *Annexes de l'appareil digestif. Ganglions mésentériques, foie, rate.*

1° *Typhus.* — Les *ganglions mésentériques* ne présentaient aucune altération ni sous le rapport du volume, ni sous ceux de la consistance et de la coloration. Il en était de même du *foie*, qui, dans un seul cas, laissait écouler à la pression une quantité de sang un peu plus considérable que dans l'état normal. La *vésicule du fiel* renfermait une quantité de bile qui variait entre une et deux onces. Ce liquide était, chez trois sujets, noirâtre et visqueux ; chez le quatrième, il était jaunâtre et ténu. La membrane muqueuse n'offrait aucune lésion. Dans trois cas, la *rate* présentait son volume, sa consistance et sa coloration ordinaires ; mais dans le quatrième elle offrait une augmentation notable de volume, puisqu'elle avait six pouces de long sur deux et demi de large ; elle était en outre ramollie et avait une couleur lie de vin.

Cette augmentation de volume, jointe au ramollissement de la rate, se rencontre quelquefois, suivant M. Gerhard (1), dans le *typhas fever* ; mais beaucoup moins fréquemment que dans la fièvre typhoïde (une fois sur 5 ou 6 cas); les faits que je possède ne sont malheureusement pas assez nombreux pour que je puisse decider la question. Toujours est-il que l'existence de ces légions de la rate, dans le cas en question, ne doivent pas nous surprendre, puisqu'il n'y a rien de contraire à la règle, et qu'elle ne prouve rien contre ce qui a été dit plus haut.

2° *Fièvre typhoide.—Les ganglions mésenteriques* étaient d'une couleur rose, mais leur volume n'était pas considérable ; l'auteur n'a point parlé de leur consistance. Le *foie* était rouge, ramolli et contenait beaucoup de sang noir. Il y avait une once de bile verdâtre dans la *vésicule biliaire* dont la muqueuse était intacte. La *rate* avait près de quatre pouces de long et était ramollie.

---

(1) *The American journal*, numéro 38 et 40, février et août 1837.

Ces lésions étaient sans doute peu considérables, mais il est toujours digne de remarque qu'elles se trouvent en plus grand nombre et avec plus de constance dans la fièvre typhoïde; quoique l'intensité comparative de certains symptômes eût dû faire supposer tout le contraire.

Les organes de l'*appareil génito-urinaire* ne présentaient rien d'anormal, si ce n'est une injection marquée des reins, sans perte de consistance, et une accumulation d'urine trouble dans la vessie, qui eurent lieu dans le cas de fièvre typhoïde.

§ V. *Organes de la respiration.*

1° *Typhus.* — Les *Plèvres* présentaient des adhérences fortes des deux côtés chez un sujet; elles occupaient la partie postérieure de la poitrine. Chez deux autres, des adhérences celluleuses, de la même nature, occupaient un seul côté : le gauche dans un cas et le droit dans l'autre, dans toute la hauteur; les lobes étaient adhérents entre eux. Enfin, chez le quatrième, il y avait quelques adhérences faciles à rompre, en bas, à droite et en arrière; et ces adhérences, les seules qu'on put regarder comme appartenant à la maladie actuelle, étaient en rapport avec des lésions du poumon dont on va voir la description.

La coloration des poumons n'était pas la même partout dans deux cas. Les lobes supérieurs étaient grisâtres et les lobes inférieurs violacés. Chez les deux autres sujets, la coloration grisâtre était générale. Chez les deux premiers sujets, les lobes supérieurs étaient légers, bien crépitants, surnageaient quand on les mettait dans l'eau, et ne donnaient qu'une faible quantité de liquide aéré quand on les pressait. Mais les deux lobes postérieurs, dans un de ces cas, et celui du côté droit dans l'autre, étaient lourds, peu crépitants, ne surnageaient pas quand on les mettait dans l'eau, se laissaient facilement pénétrer par le doigt, et on en faisait écouler, par la pression, un liquide roussâtre ou violacé et légèrement aéré; les portions ainsi altérées ne présentaient point l'aspect granulé. Dans un des deux autres

ças, les choses étaient dans le même état, si ce n'est que la couleur était grisâtre, comme je l'ai déjà dit, et qu'il sortait à la pression un liquide rouge foncé, avec des stries un peu plus claires.

Mais c'est chez le sujet qui avait des adhérences récentes qu'on trouvait les lésions les plus graves. Le lobe inférieur droit était grisâtre, ferme, lourd, non crépitant, friable, se réduisait en pulpe par la pression, offrait une coupe grenue, et contenait une quantité considérable de mucosités ; il en était de même de la moitié du lobe moyen du même côté, partout ailleurs, ce poumon était grisâtre, léger et bien crépitant, et il y avait une différence extrêmement tranchée entre le tissu sain et le tissu altéré. A gauche, la partie postérieure du lobe inférieur était privée d'air, et le tissu était rouge, grenu, friable ; dans un point de l'étendue d'un pouce, la couleur était grisâtre, les autres caractères restant les mêmes. Enfin, dans le lobe supérieur, à un pouce du sommet, on trouvait un noyau dur, qui, étant incisé, laissait voir une infiltration purulente au milieu de laquelle était un peu de pus liquide. Dans tous les cas, la muqueuse des bronches était d'un rouge foncé ou violacé, principalement au niveau des portions altérées, mais sa consistance et son épaisseur étaient normales.

Les lésions du parenchyme observées dans les trois premiers cas ne peuvent être regardées comme constituant une véritable hépatisation, puisque deux des caractères de cette altération anatomique, la friabilité et l'aspect grenu du tissu, manquaient entièrement; il n'en est pas de même pour le dernier cas. Densité, absence de crépitation, friabilité, aspect grenu, tout s'y trouvait, en sorte qu'on doit voir là le résultat d'une véritable pneumonie, ou plutôt d'une pleuro-pneumonie puisqu'il y avait des adhérences récentes entre les plèvres. On pourrait donc se demander si, chez ce sujet, il y avait réellement typhus, ou simplement pneumonie avec des symptômes généraux très graves. Mais le début de la maladie, le peu d'intensité des symptômes pectoraux avant les derniers jours, la présence de

l'éruption typhique qui était fort abondante, sont autant de motifs qui doivent faire regarder ces altérations comme uniquement secondaires.

2° *Fièvre typhoïde.* Les deux *poumons* présentaient à la partie postérieure du lobe inférieur une coloration rouge violacée, une densité augmentée, une crépitation faible; ils laissaient écouler un liquide spumeux rougeâtre, ils étaient friables et non grenus. Au sommet du poumon gauche on voyait deux ou trois corps jaunâtres, gros comme la tête d'une épingle, et friables. Les *plèvres* étaient libres d'adhérences. Les organes respiratoires étaient donc dans un état qui n'est pas rare chez les sujets atteints de fièvre typhoïde. Ces corps jaunâtres et friables trouvés dans le poumon gauche pourraient toutefois inspirer des doutes, et faire penser que les ulcérations intestinales pourraient s'être développées ici sous l'influence de la tuberculisation. Mais outre qu'il existait une fort grande disproportion entre ces deux lésions, la marche extérieurement aiguë de la maladie ne saurait se rapporter à une phthisie aussi peu avancée que celle-là, et d'ailleurs il n'y a eu que de légers symptômes du côté de la poitrine. En supposant donc que ces corps soient de petits tubercules, il n'y aurait, dans ce cas, qu'une simple coïncidence.

Il suit de ce qui se précède que, si l'état des organes respiratoires s'éloignait un peu de ce qui a lieu dans la fièvre typhoïde, c'était uniquement dans la première série de faits.

§ VI. *Organes de la circulation.*

1° *Typhus.* Le *volume* du *cœur* ne fut augmenté dans aucun cas; il avait sa consistance ordinaire; il était un peu flasque chez un sujet. Il y avait d'une à deux onces de sang noir liquide dans le ventricule droit; le ventricule gauche en contenait un peu moins dans trois cas; dans le quatrième il était vide. Le sang renfermé dans les deux oreillettes s'y trouvait dans la même proportion. Il y avait dans tous les cas des caillots dans le ventricule droit, et trois fois dans le gauche. Ils

étaient peu volumineux, gros comme une plume d'oie environ; fibrineux chez trois sujets, noirâtre chez le pneumonique.

La membrane interne et les valvules étaient saines, ainsi que le *péricarde*. L'*aorte* présentait une légère teinte rosée, disséminée par plaques dans un seul cas. Sa membrane interne avait son épaisseur et sa consistance normales. Rien de remarquable dans les *veines*, même chez le sujet où l'on trouva un épanchement sanieux dans les articulations du poignet et du coude.

2° *Fièvre typhoïde*. Le cœur avait son *volume* et *sa consistance* ordinaires. Il y avait, dans le ventricule et l'oreillette du côté droit, du sang noir avec un petit caillot fibrineux; une tache blanche existait sur la valvule aurico-ventriculaire gauche. L'*aorte* n'offrait rien de remarquable; les veines iliaques étaient pleines de sang noir, mais du reste saines.

Il n'y avait donc, dans l'une comme dans l'autre affection, rien de remarquable dans l'appareil circulatoire.

§ VII. *Tête*.

Malgré la violence du délire, dans plusieurs cas, l'examen du crâne ne fit rien découvrir de remarquable ni dans le typhus, ni dans la fièvre typhoïde. Ce qui prouve que dans ces cas, comme dans le plus grand nombre de ceux qui ont été observés, le délire était une simple lésion de fonction, conséquence de l'intensité du mouvement fébrile, et n'était nullement dû à une altération organique. Le fait a été mis hors de doute par M. Louis, dans ses recherches sur l'affection typhoïde, et la fausse interprétation qu'on a cherché à donner à ses observations ne leur ôte rien de leur valeur. Voici au reste une courte description de l'encéphale chez les sujets dont il s'agit.

Dans le *typhus*, on ne trouva rien dans les membranes, si ce n'est une légère infiltration de sérosité un peu louche sous l'arachnoïde, dans un seul cas. Dans un autre, il y avait quelques glandes de Pacchioni très petites. Les ventricules ne contenaient qu'une ou deux cuillerées de sérosité transparente, dans

deux cas, et deux onces dans le troisième (1). La substance du cerveau, du cervelet, de la protubérance et de la moelle alongée, ne présentait aucune lésion de consistance ni de coloration. Les veines n'étaient un peu distendues par du sang noir que chez un seul sujet.

Dans le cas de *fièvre typhoïde*, on trouvait quelques glandes de Pacchioni peu développées, quatre ou cinq cuillerées de liquide transparent à la base du crâne, les veines un peu distendues par du sang noir; et tout le reste était à l'état naturel. L'exposition de ces faits suffit pour confirmer les réflexions que je faisais au commencement de ce paragraphe.

§ VIII. *Peau, tissu cellulaire, articulations.*

1° *Typhus.* Dans trois cas, les taches qui avaient été si remarquables pendant la vie, ne le furent pas moins après la mort. Non seulement elles pénétraient toute la profondeur du derme, mais encore elles se retrouvaient dans le tissu cellulaire sous jacent. Elles donnaient à toutes les parties qu'elles occupaient une couleur d'un violet très foncé, qui, dans le tissu cellulaire, ressemblait à une ecchymose. Dans le quatrième cas, l'éruption avait disparu quelques temps avant la mort.

Ce sont là, assurément, des exemples de ces *vibices* signalées par M. Lombard, vibices qu'on n'a point observées dans la fièvre typhoïde, dont l'éruption ne laisse pas de traces après la mort.

Chez un sujet, le poignet et le coude contenait un liquide souillé; mais comme j'ai donné la description de cette lésion plus haut (observ. I.) je n'y reviendrai pas ici.

2° *Fièvre typhoïde.* Chez le sujet qui succomba, l'éruption ne fut même pas observée pendant la vie. Il n'y eut point d'escarres de la peau, pas plus, au reste, que dans les cas de typhus. On trouva, dans la fosse iliaque, un abcès dont j'ai donné la des-

(1) Le crâne ne put être ouvert chez un des quatre sujets qui succombèrent.

cription plus haut (observ. II.), et sur lequel j'ai présenté quelques réflexions qu'il serait inutile de reproduire ici.

§ VIII. *Habitude extérieure.*

Aucun des sujets n'avait maigri. Ceux qui avaient succombé au typhus présentaient quelques vergetures sur le dos; celui qui était mort de fièvre typhoïde et qu'on ouvrit dix heures après la mort par un temps froid et sec, avait la partie postérieure du tronc généralement violacée. Dans les cas de *typhus*, l'autopsie eut lieu, chez deux sujets, huit et dix heures après la mort, le temps étant froid et humide, et chez les deux autres, vingt et vingt-cinq heures après la mort, par un temps semblable. On ne pouvait donc attribuer aucune des lésions que j'ai décrites à une putréfaction commençante. La raideur cadavérique existait à un degré variable chez tous les sujets.

TROISIÈME PARTIE.

ART. Ier. — *Marche, durée, terminaison de la maladie; ses causes, sa nature.*

§ Ier. *Marche de la maladie.*

D'après les faits qui servent de base à ce travail, le typhus aurait une marche un peu plus lente que la fièvre typhoïde. Les malades atteints de la première affection n'ont été, en effet, contraints de se faire transporter à l'hôpital que du huitième au vingt-deuxième jour, ou, terme moyen, quinze jours et demi après le début; et ceux qui étaient en proie à la seconde, y sont venus du cinquième au dix-huitième jour, ou, terme moyen, dix jours et demi après le début. Mais le nombre des faits est trop faible pour juger une semblable question. Peut-être aussi que la multiplicité plus grande des symptômes faisant paraître la seconde affection plus grave aux yeux de ceux qui donnaient des soins aux malades, ils s'empressaient davantage de les faire transporter à l'hôpital.

Après les frissons, suivis de l'augmentation de chaleur, et accompagnés de céphalalgie, la faiblesse était un des premiers symptômes qui apparut chez les sujets atteints de l'une et de l'autre maladie; elle allait ensuite toujours croissant; il en était de même de l'anorexie. Puis apparaissaient les symptômes fournis par les organes des sens, fréquents dans la fièvre typhoïde, rares dans le typhus; la diarrhée et les autres symptômes abdominaux venaient bientôt s'ajouter à ces troubles divers des fonctions les plus importantes, mais bien plutôt et plus souvent dans la fièvre typhoïde, où dans certains cas même ils existaient dès le début, que dans le typhus, où le plus grand nombre manquait. Enfin, la somnolence et le délire venaient s'y joindre et compléter l'ensemble des principaux symptômes. A une époque de la maladie qu'il a été impossible de déterminer d'une manière précise, on voyait apparaître l'éruption caractéristique du typhus. Celle de la fièvre typhoïde apparaissait du neuvième au vingtième jour. Cependant, la fréquence du pouls, la chaleur et les autres phénomènes fébriles persistaient ou faisaient des progrès.

On voit réunies, dans ce tableau, les ressemblances et les dissemblances des deux affections. Elles se ressemblent par tous les symptômes fébriles proprement dits, et par ceux qui en sont la conséquence directe, et diffèrent par tous les autres.

Il n'y a eu, dans aucun cas, rien qui ait pu donner l'idée de plusieurs périodes distinctes dans le cours de l'une ou de l'autre de ces deux affections. Les symptômes, une fois produits, suivaient une marche ascendante jusqu'à la mort, ou jusqu'à ce que l'établissement de la convalescence les fit disparaître peu à peu de la manière qui sera indiquée plus loin. Il faut néanmoins faire une exception pour les frissons, qui disparurent peu de temps après le début, et pour la céphalalgie qui disparut de même dans les cas de typhus, mais qui persista avec une intensité notable chez presque tous les sujets affectés de fièvre typhoïde.

§ II. *Durée et terminaison de la maladie.*

Chez les quatre sujets qui succombèrent au *typhus*, la maladie eut une *durée* de dix-huit à trente jours, ou, terme moyen, de vingt-quatre jours et demi. Ceux qui guérirent n'entrèrent en convalescence que du vingt-quatrième au trente-deuxième jour. Dans la *fièvre typhoïde* la durée fut de dix-huit jours pour le sujet qui succomba, et de seize à trente-quatre jours, ou, terme moyen, vingt-deux jours et deux dixièmes pour ceux qui guérirent. La différence, comme on le voit, est peu considérable, et l'on ne saurait d'ailleurs tirer une conclusion rigoureuse d'un aussi petit nombre de faits.

Quant à la *terminaison*, elle fut bien plus fréquemment funeste dans le typhus, et comme dans cette affection on ne trouve souvent que des lésions insuffisantes pour rendre compte de la mort, on doit attribuer une grande puissance délétère à la cause qui la produit, ce qui l'assimile à certaines maladies épidémiques. J'indiquerai, à l'article du pronostic, les signes qui doivent faire redouter une terminaison funeste.

§ III. *Causes et nature de la maladie.*

Je n'ai pas la prétention, avec un nombre aussi limité de faits, de résoudre des questions aussi obscures. Je veux seulement rechercher s'il y a dans les observations que je possède quelque circonstance intéressante qui pourrait servir à jeter un peu de lumière sur ces points litigieux, et s'ajouter plus tard aux résultats d'une observation plus souvent répétée.

1° *Typhus*. Quatre malades étaient du *sexe* féminin, et deux seulement du masculin. Tous avaient une constitution médiocrement forte, mais ils n'étaient pas sujets à des maladies sérieuses. Tous étaient bien portants à l'époque de l'invasion du typhus, excepté un qui depuis un mois environ se sentait malade, mais qui ne pût pas donner de renseignements suffisants sur son état pendant cet espace de temps. Trois avaient de 50 à 58 ans, et trois de 28 à 30. *L'âge* moyen était 42 ans.

Cinq étaient sans *profession*, le sixième était vitrier. Un seul, qui avait été militaire et qui était âgé de 58 ans, était adonné aux boissons alcooliques, dont il faisait fréquemment des excès. Les autres ne faisaient d'excès d'aucun genre. Un des malades (l'ancien militaire) était à Londres depuis six semaines ; les autres avaient toujours habité cette capitale. Tels furent les renseignements qu'on put obtenir sur les *causes prédisposantes*. Quant aux *causes occasionnelles*, il fut impossible d'en découvrir aucune chez quatre sujets. Les deux autres avaient, peu de temps auparavant, donné des soins à des malades atteints de la fièvre.

2° *Fièvre typhoïde.* Cinq malades étaient du sexe féminin, deux seulement du masculin. Ils étaient d'une constitution médiocrement forte, habituellement bien portants. Un seul se trouvait, depuis six semaines environ, dans un état de malaise qu'il ne sut point caractériser. Deux avaient 41 ans et les cinq autres de 20 à 24. L'*âge* moyen était 27 ans et demi. Trois n'avaient pas de profession ; parmi les autres, il y avait une domestique, une laitière, un marchand des quatre saisons, et un ouvrier en pailles. Aucun ne se livrait à des excès. Un était à Londres depuis quatre ans, un autre depuis onze, et les autres y avaient toujours demeuré. Les *causes occasionnelles* furent en vain recherchées chez six sujets ; le septième avait donné, peu de temps auparavant, des soins à une malade atteinte de la fièvre.

On voit facilement, qu'excepté l'âge, aucune de ces circonstances ne peut fournir matière à des inductions de quelque valeur. Cependant, il faut remarquer que deux malades sur six, atteints du typhus, ont été en contact pendant un assez long temps avec des malades affectés de la même maladie, tandis qu'un seul parmi les sept qui avaient une fièvre typhoïde, se trouva dans le même cas. Or, nous savons que beaucoup d'auteurs regardent la première de ces affections comme bien plus évidemment contagieuse que la seconde.

Quant à l'age, il mérite d'être pris en grande considération. Il est, en effet, bien remarquable que parmi les sujets chez les-

quels nous avons trouvé les symptômes et les lésions caractéristiques de la fièvre typhoïde, il n'y en ait point qui ait dépassé l'âge de 41 ans, tandis que parmi les sujets atteints de typhus, il en est plusieurs qui avaient plus de 52 ans, âge passé lequel la véritable fièvre typhoïde ne se montre pas. On verra plus tard que les observateurs américains ont constaté le même fait; en sorte que c'est pour nous un nouveau motif de regarder les affections comme différentes.

Après avoir démontré, par tous les détails qui précèdent, que les deux affections sont de *nature* différente, dois-je pousser les choses plus loin, et rechercher quelle était la nature de chacune d'elles? Il faudrait, pour résoudre un problème aussi difficile, d'autres données que celles que j'ai à ma disposition ; et mes matériaux fussent-ils beaucoup plus considérables, peut-être éprouverais-je encore des difficultés insurmontables. Je laisserai donc de côté cette question. Je me bornerai à faire remarquer combien était vicieuse la classification nosographique qui admettait les fièvres essentielles telles qu'elles ont été décrites par Pinel; puisque, dans cette manière d'envisager les choses, on n'aurait pu trouver aucune différence notable entre le typhus fever et la fièvre typhoïde; qu'on les aurait rangées toutes deux parmi les fièvres putrides ou ataxiques, et que néanmoins elles n'ont pas le même point de départ, elles ont des symptômes distinctifs, et elles n'attaquent pas des sujets du même âge. Le *typhus fever* peut, jusqu'à nouvel ordre, être rangé parmi les fièvres essentielles, car on ne trouve dans cette affection ni lésion constante après la mort, ni point de départ fixe des symptômes, de manière qu'il serait tout à fait impossible de la localiser. Quant à la fièvre typhoïde, on a vu qu'en Angleterre l'analyse détaillée des faits conduit aux mêmes résultats qu'en France.

Article 2. — *Pronostic. Diagnostic.*

§ Ier. *Pronostic.*

Les faits que j'ai rapportés viennent se joindre à ceux qui

ont été cités par les observateurs américains pour prouver que le *typhus fever* est plus grave que l'affection typhoïde. De plus, on doit avoir vu que la gravité la plus grande des cas particuliers dans chacune de ces maladies est indiquée par les mêmes symptômes. La persistance du délire, l'indifférence du malade pour tout ce qui l'entoure, les évacuations involontaires, et surtout l'état du pouls qui se déprime en même temps qu'il devient plus fréquent, sont des signes qui doivent faire craindre une mort presque certaine et souvent prochaine. On ne sera pas étonné de la similitude de ces symptômes donnant lieu dans les deux cas à un pronostic fâcheux, si l'on réfléchit qu'ils n'appartiennent pas plus à ces deux maladies qu'à toutes les maladies aiguës : ce sont encore là des traits de ressemblance qui sont dus à l'existence d'un mouvement fébrile plus ou moins intense dans tous les cas.

§ II. *Diagnostic.*

Ayant consacré presque tout ce mémoire à exposer les différences qui existent dans les deux affections, j'aurais peu de chose à ajouter dans ce paragraphe, si je n'avais sous les yeux un fait qui prouve que, dans certains cas, le diagnostic peut être plus difficile que dans ceux que j'ai analysés, et qui pour cette raison me paraît devoir trouver ici sa place.

Obs. VI. — *Typhus chez une femme de* 36 *ans.* — *Mort.*

Le sujet de cette observation est la nommée Mary Rickett, âgée de 36 ans, blanchisseuse de l'hôpital depuis deux ans, à Londres depuis dix-huit ans, veuve, et ayant eu trois enfants. Elle a les cheveux chatains, les yeux bleus, la peau blanche, le système musculaire médiocrement développé, la taille moyenne; elle s'est toujours bien portée depuis qu'elle est à l'hôpital, où elle avait une bonne nourriture.

Le jeudi 25 janvier elle jouissait de sa santé ordinaire, et blanchissait le linge d'un domestique de l'hôpital qui venait de succomber à la fièvre. Le vendredi 26, frissons, céphalalgie, douleur au dos et aux membres ; soif; appétit diminué de moitié ; quelques coliques, deux ou trois selles liquides par jour : ces symptômes persistèrent,

et il s'y joignit bientôt des étourdissements et de l'insomnie; elle travaillait avec peine, et le lundi 4 février elle fut obligée de se mettre au lit où elle est restée depuis.

Etat actuel, le 7 février. Décubitus dorsal; face pâle, expression de malaise, d'anxiété; facultés intellectuelles conservées, réponses justes; céphalalgie lancinante depuis les tempes jusqu'à l'occiput, point d'étourdissements; point d'éblouissements, vue nette; ouïe assez fine, point de bourdonnements d'oreille; elle n'a pas saigné du nez. Sommeil tranquille la nuit, deux heures de suite. Pas de douleur au dos ni aux membres. Langue blanche, humide, soif prononcée, anorexie, elle n'a rien mangé depuis quatre jours. Ventre bien conformé, sonore, sensible à la pression surtout dans la fosse iliaque droite. La rate ne paraît pas déborder les côtes, pas de taches, pas de sudamina. Trois selles liquides dans les dernières vingt-quatre heures. Respiration facile, un peu accélérée, s'entend bien par toute la poitrine, égale des deux côtés, sans râles. Avant hier elle se plaignit d'un point de côté siégeant au niveau des dernières côtes droites, et qui a cédé assez promptement après l'application d'un vésicatoire sur cette région. Pouls assez développé à 90; chaleur douce, humide. (*Prescription :* Ventouses aux tempes, pour dix onces de sang; gruau pour boisson; diète.)

8 *février*. Soulagement immédiat après les ventouses. Les rondelles de sang ont une couleur foncée, elles sont peu agglutinées. La malade souffre à peine de la tête. Face pâle, plus naturelle qu'hier; mémoire exacte, réponses justes; yeux ni rouges ni larmoyants, vue nette; ouïe fine; sommeil tranquille la nuit, deux ou trois heures de suite; point d'étourdissements.

Langue blanchâtre, humide, soif prononcée, ventre bien conformé, sensible à la pression partout, pas de gargouillements; trois selles liquides; la rate ne paraît pas déborder les côtes. On voit, sur le flanc droit, deux ou trois taches roses, lenticulaires, un peu élevées au dessus de la surface de la peau, disparaissant sous la pression. Pas de sudamina. Respiration accélérée, facile, toux peu fréquente; pouls à 90, assez développé; chaleur douce, humide; pas de sueurs la nuit.

9 *février*. Elle s'est trouvée mal hier au soir, n'a pas dormi une demi heure la nuit. Point de céphalalgie, sens intacts. Langue bien tirée, humide, blanchâtre. Soif pour trois litres. Ventre développé, sonore, sensible à la pression, surtout dans la fosse iliaque droite. Pas de gargouillement; cinq ou six selles liquides. Elle se met à son séant assez facilement; étant assise dans son lit, elle n'a point d'é-

tourdissements. La respiration s'entend bien des deux côtés de la poitrine, sans râles. Le pouls à 100, assez fort; chaleur élevée; quatre ou cinq taches roses lenticulaires sur le ventre; sudamina au cou. (*Prescription:* Haustus effervescens; gruau pour boisson; diète.)

10 *février*. Pouls à 112, médiocrement développé, chaleur élevée, sèche; tranquillité la nuit, pas de délire; la langue blanchâtre, humide; ventre sensible à la pression; trois selles liquides. On voit toujours trois ou quatre taches roses sur le ventre; sudamina au cou.

11 *février*. Face rouge, expression de malaise, d'inquiétude. Facultés intellectuelles assez bien conservées. Yeux ni rouges ni larmoyants; peu de sommeil la nuit; ventre développé, sensible à la pression, trois selles liquides. Trois ou quatre taches nouvelles; sudamina au cou; pouls à 120, régulier, médiocrement développé. (Même prescription.)

12 *février*. Prostration prononcée; facultés intellectuelles conservées. Pouls à 120; langue sèche au centre; ventre développé, très sensible à la pression. Une selle.

13 *février*. Elle dort; face pâle, naturelle; elle est facilement réveillée; expression d'inquiétude. Pouls à 120, régulier, assez développé, vingt-quatre inspirations. Langue blanchâtre, humide; ventre sensible à la pression; trois selles liquides; point de taches roses; mais on voit des taches d'un rouge foncé, petites, groupées ensemble, ne disparaissant pas sous la pression, non élevées au dessus de la surface de la peau. (Même prescription.)

14 *février*. Yeux injectés, larmoyants; face rouge, réponses justes; elle se dit très malade. Langue jaunâtre au centre, nette sur les bords; trois selles. Toute la peau est sensible à la pression. L'éruption est plus distincte qu'hier, il n'existe pas de taches sur la face. Elle se met avec difficulté à son séant; respiration pure, sans râles; pouls à 124. (Elle prend toutes les six heures : R. *Hydrargyri cum cretâ*, gr. iv, poudre de Dower gr. iij, et six onces de vin de Madère.)

15 *février*. Délire, agitation, tremblement; tranquillité la nuit, mais sans sommeil. Yeux rouges, larmoyants; elle répond difficilement. Langue humide; ventre développé, sonore, très sensible à la pression; trois selles d'une couleur foncée. On a été obligé de la coucher. Pouls à 108, petit, faible, vingt-quatre inspirations.

17 *février*. Prostration prononcée, air d'abattement; délire; rétention d'urine, trois selles liquides involontaires. (Elle a pris ℥ v. d'eau de vie; gr. vj d'ammoniaque et gr. iij. de camphre. Face bleuâtre; pouls 150.

Elle meurt le 18 février à une heure du matin.

AUTOPSIE le 25 février. Il a fait doux et humide pendant quelques jours depuis sa mort.

On a enlevé l'estomac, les intestins, la rate et le pancréas; on les a portés à la salle d'autopsie de l'hôpital, où on a pu consacrer à l'examen des organes tout le temps nécessaire.

Estomac d'un volume médiocre, distendu par des gaz, ne contenant que peu de liquide. Membrane muqueuse violacée dans le grand cul de sac, grisâtre dans le reste de son étendue; ramollie dans le grand cul de sac, et le long de la grande courbure, au point de ne pouvoir fournir de lambeaux par traction; consistance faible dans la petite courbure. *Intestins* distendus par des gaz. *L'intestin grêle* contient une quantité médiocre d'un liquide jaunâtre. La membrane muqueuse s'enlève en grattant avec l'ongle. Tissu sous muqueux emphysémateux dans la première partie du jéjunum. A un pied de la valvule iléo-cœcale, et dans une longueur de dix pouces, teinte violacée de la membrane muqueuse; deux pieds plus près du duodénum, elle a la même couleur, et dans une étendue à peu près égale. A deux pouces de la valvule iléo-cœcale, l'intestin a une circonférence de quatre pouces à peu près. Dans le dernier pied de l'iléum, on voit deux plaques de Peyer, mais seulement en les cherchant avec soin. Aucun épaississement, aucune altération.

Les glandes mésentériques et mésocoliques sont peu développées, leur tissu est rose, ferme. La rate a huit pouces de long; sa plus grande épaisseur est de seize lignes, et sa plus grande largeur de trois pouces quatre lignes; son tissu est peu consistant. Le pancréas n'offre rien de remarquable.

On doit vivement regretter que l'auteur de l'observation n'ait pas pu faire une autopsie aussi complète que dans les cas précédents; il eût été surtout intéressant de savoir si les traces de l'éruption existaient encore, et si les taches pénétraient jusqu'au dessous du derme, ce qui, au reste, doit être regardé comme plus que probable, vu les caractères que ces taches ont présentés pendant la vie. Je ferai aussi remarquer que le temps fort long qui s'est écoulé depuis la mort jusqu'à l'autopsie (du 18 au 25 février) peut avoir occasioné des altérations cadavériques considérables, et que par conséquent celles qu'on a trouvées dans l'estomac et dans les intestins perdent beaucoup de leur valeur. Quoi qu'il en soit, examinons les détails de cette observation.

Dès le début, nous trouvons un symptôme qui n'appartient pas au typhus, ce sont les coliques. Quant aux selles liquides il ne m'est pas bien démontré qu'elles aient eu lieu le premier jour, l'auteur s'expliquant à cet égard d'une manière peu précise. Néanmoins il èst certain que la diarrhée n'a pas tardé à se manifester, et que ces symptômes abdominaux, auxquels sont venus se joindre la douleur du ventre à la pression et un léger météorisme, ont persisté pendant presque tout le cours de la maladie. C'est là un fait important dont il faut tenir compte.

L'éruption parut les deux ou trois premiers jours appartenir entièrement à l'affection typhoïde; mais au bout de ce temps, elle changea totalement de caractère, et devint telle qu'on l'a vue exister dans tous les cas de typhus précédemment cités. Ses nouveaux caractères persistèrent ensuite. Il importe aussi de noter les douleurs générales qui eurent lieu à une époque avancée de la maladie, parce que ces douleurs n'appartiennent pas à la fièvre typhoïde et qu'elles sont, d'après les faits recueillis en Amérique, très remarquables dans le typhus fever.

Les symptômes cérébraux ont été, au début, une céphalalgie assez vive, qui a cédé à une application de ventouses, et de très légers étourdissements; mais il n'y a eu ni bourdonnements d'oreille, ni dureté de l'ouïe, ni éblouissements, chose remarquable dans un cas aussi grave.

Ainsi donc, bien qu'il y ait des points de ressemblance avec la fièvre typhoïde, plus nombreux que dans les cas précédents, il y a encore des différences notables, et l'on ne doit pas être surpris de voir manquer, après la mort, la lésion des plaques. Ce fait prouve qu'on ne saurait apporter trop de soin dans l'examen de chaque symptôme; car, dans les maladies les mieux caractérisées, il est toujours des cas dans lesquels le diagnostic offre toujours d'assez grandes difficultés; et les deux affections dont il s'agit n'échappent pas à la loi commune. Si les observateurs anglais veulent enfin dissiper les ténèbres dont ils ont obscurci l'histoire du *typhus fever;* s'ils veulent savoir au juste si ce qu'ils ont regardé jusqu'à ce jour comme une seule et

même maladie et qu'ils ont désignée sous le nom de fièvre continue, ne renferme pas deux affections distinctes, il faut qu'ils se livrent à des recherches approfondies, et s'efforcent de faire la part de chaque symptôme à l'aide d'une analyse exacte et raisonnée.

Si maintenant je cherche à établir d'après tout ce qui précède les bases d'un diagnostic éclairé, je signalerai au premier rang des signes qu'on doit prendre en considération, l'éruption si différente dans les deux maladies; si constante, si marquée, si abondante et laissant des traces si profondes dans le typhus; ayant des caractères si différents dans la fièvre typhoïde. Viennent ensuite les symptômes fournis par les organes des sens, nuls ou presque nuls dans le typhus; fréquents et notables dans la fièvre typhoïde. Et enfin, les symptômes abdominaux qui, à une seule exception près, ont manqué ou ont été très légers et tardifs dans la première affection; tandis qu'ils ont été considérables et se sont généralement montrés beaucoup plus tôt dans la seconde. Si les deux maladies étaient identiques, on ne trouverait pas surtout des différences pareilles, et l'on ne verrait pas assurément ces différences se manifester constamment dans les mêmes circonstances; ce serait là, il faut en convenir, un hasard bien singulier, et qui loin d'être expliqué par la plus ou moins grande gravité des cas, trouverait dans cette gravité même, comme je l'ai déjà fait observer plusieurs fois, un nouveau degré d'invraisemblance.

QUATRIÈME PARTIE. — TRAITEMENT. OPINIONS DES AUTEURS.

§ Ier. *Traitement.*

Les divers moyens de traitement ont été, dans tous les cas, employés de telle sorte qu'il est presque impossible de dire si parmi eux il en est qui aient eu quelque bon effet. Les excitants, les a[illegible] les antispasmodiques, les narcotiques, les purgatifs [illegible] ministrés tour à tour, et souvent en même temps sans qu[illegible] puisse savoir quel but se proposait le méde-

cin. Il ne serait donc possible d'obtenir des renseignements utiles de ces faits, sous le point de vue thérapeutique, qu'en les comparant à d'autres où l'on aurait suivi un tout autre mode de traitement; je vais néanmoins chercher si l'on peut apprécier les effets des principaux agents thérapeutiques employés, sans toutefois accorder un haut degré de confiance à des résultats aussi peu précis.

Les excitants, consistant en vin d'Espagne et en eau de vie, furent employés chez quatre sujets atteints de typhus, dont trois succombèrent. Chez celui qui guérit ces substances ne furent administrées que le vingtième jour de la maladie; les symptômes étaient alors peu intenses, ils ne furent pas aggravés. Chez les trois autres, non seulement la maladie ne fut pas arrêtée, mais elle prit un nouveau degré de violence.

Trois sujets atteints de fièvre typhoïde prirent du vin d'Espagne et de l'eau de vie. L'un entrait en convalescence, il n'en éprouva pas de mauvais effets; il n'en fut pas de même chez les deux autres, dont un, qui ne reçut pas d'autre médicament actif, succomba au dix-huitième jour de sa maladie, et l'autre, après avoir pris pendant deux jours ℥ ij d'eau de vie, fut dans un état beaucoup plus grave qu'auparavant.

L'emploi des excitants généraux tels que l'acétate et le carbonate d'ammoniaque, le thé, furent suivis des mêmes accidents.

Le camphre ayant toujours été donné en même temps que l'acétate d'ammoniaque, on ne peut savoir quels effets particuliers il a eus; peut-être n'a-t-il été joint à ce dernier médicament que pour en modérer l'action.

Enfin, les purgatifs furent administrés à trois sujets atteints de *typhus*, chez un seul ils furent répétés et formèrent la base du traitement; dans ce cas, ils furent suivis d'une amélioration notable de tous les symptômes, et la convalescence commença le vingt-quatrième jour. Des deux autres sujets, l'un succomba, et l'autre guérit au trente-deuxième jour. Le purgatif employé de préférence était l'huile de ricin à la dose de ℥ ij. Dans les cas de

fièvre typhoïde les purgatifs ne furent pas employés plus d'une ou deux fois, en sorte qu'ils n'ont pas pu avoir d'influence notable sur la terminaison de la maladie. Il est cependant un fait qui mérite d'être noté, c'est que chez le sujet qui succomba, l'emploi de ℥ ij d'huile de ricin données au plus fort de la maladie, fut suivie, le lendemain, d'une amélioration notable de tous les principaux symptômes. L'administration du purgatif ne fut pas répétée; dès le jour suivant la maladie reprit toute sa gravité, et les symptômes allèrent en empirant jusqu'à la mort.

Tout ce qu'on peut conclure de ces faits, c'est que si les purgatifs n'ont point eu une efficacité particulière, ils n'ont pas du moins aggravé la maladie comme paraissent l'avoir fait les autres substances employées avec tant de profusion. Quant aux émissions sanguines, il n'en fut point pratiqué, si ce n'est dans un cas où quelques ventouses aux tempes eurent pour effet de faire cesser une céphalalgie assez violente.

§ II. *Opinions des auteurs.*

La plupart des auteurs qui se sont occupés du sujet de ce mémoire avant M. Gerhard, de Philadelphie, ont regardé les deux maladies dont il vient d'être question, comme tout à fait identiques, et ne trouvant point dans le typhus les lésions des plaques de Peyer, ils en ont conclu que ces lésions ne sont ni constantes ni caractéristiques. Je ne m'étendrai pas beaucoup sur ce point litigieux que j'ai traité avec détail dans mon article du mois de février dernier, publié dans ce journal, et auquel je renvoie le lecteur (1). Je me bornerai à rappeler que de la part de tous ces auteurs, les recherches ont été incomplètes et tout à fait insuffisantes. Mais j'examinerai avec plus de soin le mémoire de M. Gerhard, qui est le travail le plus important, sans contredit, de tous ceux qui ont été publiés sur le typhus fever. L'éruption chez les sujets observés par cet auteur fut aussi ca-

(1) *Considérations sur la fièvre typhoïde. Archiv.* février 1839.

ractéristique que chez les malades dont j'ai donné les observations; mais il n'en était pas de même des symptômes abdominaux et des symptômes cérébraux. Les premiers furent beaucoup moins fréquents et beaucoup plus légers dans le typhus de Philadelphie. Mais ce n'est là qu'une différence du plus au moins qui peut s'expliquer par le traitement très excitant employé à Londres. Quant aux symptômes fournis par les organes des sens, tels que le trouble de la vue, les bourdonnements d'oreille, la surdité, M. Gerhard les a trouvés plus intenses et plus fréquents que dans la fièvre typhoïde; et chez nos sujets il en a été tout autrement : cette différence serait-elle due à ce que M. Gerhard observait pendant le cours d'une épidémie où tous les symptômes avaient pu prendre un plus haut degré d'intentensité que dans des cas sporadiques? Cette explication n'est pas inadmissible. Mais avant de l'invoquer, il faut remarquer que M. Gerhard n'a pas fait un examen comparatif exact du typhus et de la fièvre typhoïde, sur des cas pris dans les mêmes circonstances, et qu'il pourrait s'être glissé quelque erreur dans son appréciation approximative. Sous tous les autres rapports les résultats de ses recherches sont tout à fait d'accord avec ceux que j'ai fait connaître plus haut, et ont conduit cet observateur distingué à la même conclusion que celles qu'il convient de tirer des faits précédents, savoir : que le *typhus fever* et la fièvre typhoïde sont des maladies distinctes.

Mais ce mémoire avait un autre but, c'était de faire voir que des observations prises en Angleterre même, pouvaient nous offrir des exemples de l'une et de l'autre affection, et que par conséquent la fièvre typhoïde est la même dans tous les pays où l'on a observé la fièvre continue. C'est donc un tort des médecins Anglais que de traiter comme une seule et même affection toutes les *fièvres* qu'ils rencontrent; et s'ils ne cherchent pas enfin à établir un diagnostic plus positif, ils n'obtiendront jamais de résultat thérapeutique vraiment utile. Espérons que des recherches plus étendues que celles qui ont servi de base à ce mémoire achèveront d'éclairer une question aussi importante.

MÉMOIRE SUR LES EFFETS DE DIVERSES SUBSTANCES SALINES INJECTÉES DANS LE SYSTÈME CIRCULATOIRE ;

Lu à l'Academie des Sciences le 3 juin 1839.

Par JAMES BLAKE.

Le mémoire que j'ai l'honneur de présenter à l'Académie contient des expériences faites dans le but d'examiner les phénomènes produits par l'introduction de certains sels dans les voies de la circulation.

Les physiologistes du siècle dernier s'occupèrent de ce sujet sous le point de vue des applications qu'on en peut faire à la thérapeutique : mais aucun n'en fit l'objet d'une étude purement physiologique, leurs recherches n'étant pas faites dans le but d'éclairer les phénomènes compliqués de réaction du sang, empoisonné, pour ainsi dire, par la présence de quelques sels, sur les divers tissus de l'organisme. Pourtant il est clair que la propriété que possèdent certaines substances du règne minéral de produire dans le sang des altérations bien constantes, les rend de précieux réactifs pour le physiologiste, et qu'une observation attentive des effets qu'elles produisent sur l'économie, accompagnée d'une exacte analyse des changements qu'elles opèrent dans le sang, ne peuvent manquer de jeter un jour éclatant sur quelques unes des plus importantes questions de la physiologie.

L'état actuel de la chimie organique ne permet malheureusement pas au physiologiste de recueillir encore de ses expériences tout le fruit qu'il en obtiendrait, si cette science, plus parfaite dans ses procédés, lui fournissait les moyens d'apprécier d'une manière rigoureuse les changements que subit le sang par son contact avec les sels. Naturellement arrêté par cette considération, l'auteur de ce mémoire a dû se borner au simple récit des faits qu'il a observés, dans l'espoir que cette savante assemblée ne les jugera pas indignes de son attention.

Un écrit de la nature de celui-ci ne saurait comprendre le récit des expériences faites jusqu'à ce jour sur le sujet qui nous occupe : Il en existe d'ailleurs une volumineuse histoire dans un ouvrage publié par Scheele. Il paraîtrait, d'après les détails que donne cet auteur, que quelques uns des faits que je vais rapporter avaient été déjà notés par plusieurs observateurs ; mais leurs recherches se rapportaient exclusivement à l'action thérapeutique de ces substances salines introduites dans le torrent de la circulation ; et absorbés par la question médicale, ils négligèrent la question physiologique. D'intéressantes expériences sur ce sujet ont aussi été publiées par M. Magendie dans ses *Leçons sur les phénomènes physiques de la vie*, ouvrage auquel j'aurai d'ailleurs occasion de revenir. Dans un mémoire que je lus en 1838, à l'*Association anglaise pour les progrès des sciences*, mémoire qui depuis fut publié par le journal médical et chirurgical d'Edimbourg (avril 1839), je fis allusion aux effets que certains sels paraissent produire sur l'économie ; mais à cette époque j'avais encore besoin de quelques recherches pour arriver à ces conclusions générales qu'une plus complète série d'expériences me permet d'adopter aujourd'hui.

Ce mémoire contient le résultat d'expériences faites avec les sels de potasse, de soude, d'ammoniaque, de baryte, de chaux et de magnésie.

Les différences et les rapports que présentent entre elles ces substances, dans leurs effets sur l'organisme, en font deux classes distinctes, ce qui rendrait inutile le récit des expériences faites sur chaque sel en particulier. Je me bornerai donc à la narration d'expériences qui jettent quelque clarté sur les points les plus importants de l'action de deux sels choisis dans l'une et dans l'autre classe.

Ces deux classes de substances diffèrent dans leur action physiologique, en ce que les unes donnent la mort en anéantissant l'irritabilité du cœur lorsque les parois de ce viscère sont arrosées par le sang empoisonné, tandis que le cœur ne paraît en

rien affecté par le contact des autres qui font cesser la vie en entravant la circulation pulmonaire. Cette différence d'action peut se rattacher à une différence de composition chimique, la soude et les sels qu'elle forme apportant un obstacle au passage du sang dans les capillaires du poumon, tandis que tous les sels de potasse, d'ammoniaque, de baryte, de chaux et de magnésie, tuent en paralysant le cœur.

L'expérience suivante fera connaître les effets qui suivent l'injection dans les veines de la soude et de ses composés.

Exp. I. Un tube fut inséré dans la veine jugulaire d'un chien fort, du poids de 14 livres. Un autre tube introduit dans l'artère crurale, mettait le système à sang rouge en rapport avec l'hémadynamomètre, instrument d'une valeur inappréciable dans toutes les recherches sur la circulation. Un soluté de quinze grains de soude pure, dans six gros d'eau, ayant été alors injecté dans la veine jugulaire, on observa, après six secondes, une notable diminution de la pression exercée sur le système artériel. Cette pression, égale au commencement de l'expérience à une colonne de mercure de 0 110 m. à 0,140 m. de hauteur, était tombée à 0, 030 m. Les oscillations continuant dans la colonne mercurielle après sa diminution, prouvaient cependant jusqu'à l'évidence, que les contractions du cœur continuaient encore; de sorte qu'on ne peut se rendre compte de la diminution de la colonne de mercure, qu'en admettant que l'arrivée du sang au ventricule gauche avait été empêchée. 45 secondes après l'injection du poison, l'animal avait cessé de vivre. Après avoir étudié l'effet local de la substance injectée, nous ferons l'énumération des symptômes généraux qu'elle produisit.

Le thorax ayant été ouvert immédiatement après la mort, le ventricule et l'oreillette gauches se contractaient encore. Les cavités droites étaient tellement distendues par le sang, que toute contraction de leurs parois était impossible : mais, en tirant un peu de sang de leur cavité, toutes deux recommencèrent à se contracter. Le sang renfermé dans le cœur droit était noirâtre et ne se coagula qu'imparfaitement. Le ventricule gauche contenait un petit caillot de sang écarlate, parfaitement coagulé. (Il arrive quelquefois que tout le sang qui contient l'alcali, est chassé du cœur droit avant que la circulation pulmonaire soit arrêtée, et on en trouve même alors parfois dans le ventricule gauche, mais toujours en quantité trop minime pour être lancé dans les artères.) Tout le système veineux

était gorgé de sang. Peu de congestion dans les poumons dont la consistance est normale; aucun empêchement sanguin dans leur tissu.

Dans une expérience rapportée par M. Magendie, dans ses *Leçons sur les phénomènes physiques de la vie*, on lit qu'une solution de sous-carbonate de soude ayant été injectée dans les veines, ce célèbre physiologiste attribua l'arrêt de la circulation pulmonaire à la liquéfaction du sang. Il me semble cependant que la formation d'épanchements sanguins dans le tissu pulmonaire, est plutôt le résultat de l'action de cette classe de substances sur les capillaires, action qui s'exerce soit qu'il y ait, soit qu'il n'y ait pas d'épanchement.

La cessation de l'arrivée du sang au cœur gauche, l'absence de sang alcalin dans ses cavités, et l'état de congestion des cavités droites ainsi que de tout le système veineux, ne tendent-elles pas à prouver que les effets de ces substances sur l'économie sont tous dus à l'obstacle qu'elles apportent à la circulation pulmonaire ?

L'expérience suivante donne une preuve plus forte encore de l'action de cette classe de substances sur les capillaires du poumon.

Exp. II. Un gros de nitrate de soude, dissous dans six gros d'eau, et injecté dans la veine jugulaire sembla suffire à l'arrêt de la circulation pulmonaire. Cependant, le ventricule droit parut à la longue surmonter l'obstacle. Comme dans la précédente expérience la colonne mercurielle dans l'hémadynamomètre tomba peu après l'injection faite; la respiration s'arrêta complètement, et l'animal pendant deux minutes ne donna aucun signe de vie. Après deux minutes, cependant, la respiration se rétablit, la pression artérielle augmenta, et l'animal parut revenir à la vie. La dypsnée se montra de nouveau, et, au bout de cinq autres minutes, la respiration s'arrêta encore et l'animal mourut asphyxié, l'hématose étant sans doute empêchée par la grande quantité de liquide écumeux qui se forma dans les bronches et qui s'échappa même par les narines.

A la nécropsie on trouva les voies aériennes complètement remplies de ce liquide spumeux et les poumons un peu congestionnés, sans qu'aucun épanchement apoplectique se fût fait dans leur tissu.

Le sang recueilli après la mort fournit un caillot solide. L'abondante sécrétion formée dans les voies aériennes, est une preuve de l'action spéciale que le nitrate de soude exerça sur les capillaires du poumon. Une solution plus concentrée de nitrate arrête complètement la circulation pulmonaire.

Il nous semble que ces expériences suffisent pour démontrer l'exactitude de l'opinion ci-dessus énoncée sur l'action de ces substances sur les vaisseaux capillaires du poumon.

Étudions maintenant les symptômes généraux qui suivent leur introduction dans le sang veineux. Ces symptômes, qui nous engageraient au premier abord à ranger ces substances parmi les poisons les plus rapidement mortels, trouvent cependant une complète explication dans l'effet local produit sur les capillaires du poumon.

Dans la première expérience rapportée, quinze grains de soude ayant été injectés dans la veine jugulaire d'un chien, les phénomènes généraux furent les suivants : dix secondes après l'injection, suspension des mouvements respiratoires, opisthotonos violent; trente secondes après l'injection, le spasme était à son maximum. Il diminua alors peu à peu, et quarante-cinq secondes après le commencement de l'expérience, l'animal parut avoir cessé de vivre. Environ une minute et demie après que tous les signes de la vie eurent cessé, il fit une ou deux profondes inspirations et ne bougea plus.

Les nombreuses expériences que j'ai faites avec cette classe de substances, m'ont appris que ces mouvements respiratoires ont généralement lieu de une à deux minutes après la mort apparente de l'animal. Dans certains cas, ils ont été le prélude d'un retour momentané à la vie, si la quantité de poison injecté n'avait pas été trop considérable. Dans le cas contraire, ils eurent lieu après que tous les autres muscles du corps eurent perdu leur contractilité.

Tels sont les phénomènes généraux qui suivent toujours l'injection des sels de soude en quantité notable dans les veines. Je vais chercher à rattacher ces phénomènes, tout nerveux, à l'ac-

deux pôles de la pile ne purent même pas produire de contraction.

Les cavités droites et gauches contenaient une grande quantité de sang noir et bien coagulé à droite, d'un beau rouge et en caillot solide à gauche. (L'état du sang après la mort donne ici un exemple frappant de la différence de l'action des substances étrangères, suivant qu'il circule encore, ou qu'il a été retiré de la veine.)

Indépendamment des indications fournies par l'hémadynamomètre, l'examen anatomique prouve assez que la potasse injectée a agi en détruisant l'irritabilité du cœur. Mais l'injection des sels de cette seconde classe dans les veines d'un animal dont on a préalablement ouvert la poitrine, et chez lequel on pratique la respiration artificielle, fournit la preuve la plus satisfaisante du mode d'action du poison, puisque de sept à dix secondes après l'injection, *on voit* que le cœur est tout à coup paralysé.

L'action des sels de potasse est exactement la même que l'action de la base. Le nitrate, le sulfate et le bi-arséniate ont été tour à tour employés dans nos expériences. De tous ces sels, le nitrate paraît le plus actif : cinq ou six grains suffisent pour arrêter l'action du cœur. L'identité d'action de toutes les substances de cette classe nous permettra de nous borner au récit de la précédente expérience, que nous donnons pour exemple des effets de tous les sels de cette classe injectés dans les veines.

Il nous suffira d'énumérer les substances dont nous avons étudié l'action dans nos expériences ; ce sont le nitrate de baryte, le chlorure de baryum, l'ammoniaque, le nitrate d'ammoniaque, le nitrate de chaux, le chlorure de calcium, le nitrate et le sulfate de magnésie. Introduites dans les artères, ces substances produisent des effets qu'on lira dans l'expérience suivante.

Exp. 6. Comme dans la quatrième expérience, un tube fut introduit dans l'artère axillaire, l'hémadynamomètre ayant été mis en rapport avec l'artère crurale. Une solution d'un gros de nitrate de potasse fut alors injectée dans l'artère axillaire. Quatre secondes après le début de l'injection, la pression artérielle commença à au-

menter, et après sept secondes elle avait atteint $0^m,350$. Pendant quelques secondes, la colonne mercurielle oscilla entre $0^m,250$ et $0^m,350$. Vingt-cinq secondes après l'injection, l'action du cœur s'arrêta tout à coup, et la pression artérielle diminua rapidement. Le thorax étant ouvert aussitôt, on voit quelques petits mouvements partiels des oreillettes et des ventricules, mais aucune vraie contraction de ces cavités. Les phénomènes que présente cette expérience prouvent que ce sel, bien qu'il traverse avec la plus grande facilité les capillaires du poumon, exerce cependant sur les capillaires généraux une action analogue à celle des sels de soude. Nous avons aussi une preuve convaincante que l'action de ces substances sur le cœur n'est pas le résultat d'une influence nerveuse quelconque, puisque, dans l'expérience précédente, le poison traverse le cerveau, et cependant le ventricule gauche continue à se contracter sous un poids de six livres pour chaque pouce carré de sa surface, le cœur n'ayant été paralysé qu'après que le sang empoisonné eût fait le tour complet de la circulation et eût été chassé sur ses parois par les artères coronaires. (Les vingt-cinq secondes que met le sang à parcourir le grand et le petit cercle circulatoires, paraîtront peut-être bien peu de temps; et cependant ce sont quelques secondes de plus que ne met le sang à parcourir le même trajet; le délai, sans doute, est causé par la difficulté que le sang altéré éprouve à traverser les capillaires généraux. En preuve de la rapidité de la circulation, je renverrai à un mémoire lu devant la Société royale de Londres, mémoire dans lequel j'ai rapporté un grand nombre d'expériences faites à ce sujet.)

Les effets généraux qui suivent l'introduction dans les veines des substances dont il s'agit, sont précisément ceux que le raisonnement serait tenté d'attribuer à priori à la paralysie du cœur. Aussitôt que les pulsations de ce viscère s'arrêtent, l'animal se débat violemment, les inspirations deviennent profondes, la douleur paraît considérable; ce n'est qu'une minute et demie ou deux minutes après la cessation des battements du cœur que l'animal paraît perdre connaissance; et les mouvements respiratoires continuent encore de une à trois minutes après que la circulation s'est interrompue. (Il est un phénomène général que je n'ai remarqué qu'après l'introduction des sels de baryte; je veux parler de la continuation de quelques mouvements convulsifs partiels après la mort : ils durent de

vingt minutes à une demi-heure, et sont plus marqués dans la moitié antérieure du corps, peut-être parce que le sel est plus immédiatement répandu dans cette région avant la suspension des battements du cœur.)

Les effets généraux qui suivent l'injection d'une solution de ces substances dans le système artériel, sont les mêmes que ceux que produit l'introduction des sels de soude dans les artères, et sont probablement dus à la compression que doit subir le cerveau par la pression augmentée que supportent les artères.

Résumons en peu de mots les principaux phénomènes de nos expériences. Le premier fait qui frappe l'esprit, c'est le rapport qui existe entre la composition chimique et l'action physiologique des sels employés. Ce rapport n'est pas, il est vrai, tel que l'état actuel de la science des affinités chimiques nous l'eût fait prévoir; car il est évident que les décompositions effectuées dans le sang par ces sels, décompositions sur lesquelles roule toute leur action physiologique; il est évident, dis-je, que ces décompositions dépendent de la base du sel, et ne sont que peu modifiées par la combinaison de cette base avec les acides même les plus puissants. Ce fait est aussi en directe opposition avec les conclusions auxquelles amène naturellement l'étude de l'action de ces substances sur le sang extrait des voies circulatoires; car, en mêlant au sang une solution de différents sels, les réactions produites dans le mélange sont, autant qu'une analyse superficielle permet d'en juger, en relation intime avec la nature de l'acide du sel. Nous en trouvons un frappant exemple dans ce qui se passe lorsque les nitrates de potasse et de soude sont mis en contact avec le sang retiré de la veine. Ces deux sels empêchent la coagulation du sang, et cependant nous avons vu que leur action physiologique est bien différente. (L'examen microscopique du sang mis en contact avec ces divers sels n'a pas le moins du monde éclairé ce sujet.) C'est donc en vain qu'on tentera d'expliquer l'action physiologique de ces substances par les changements qu'elles produisent dans la composi-

tion du sang, et malgré tout l'intérêt qui s'attache à un semblable problème, sa solution restera toujours impossible, jusqu'au jour où la chimie nous aura fourni les moyens d'apercevoir les changements que subit le sang par son contact avec les matières étrangères. Il est un fait plein d'intérêt, c'est que, de tous les sels dont nous avons étudié l'action, ce sont les sels de soude exclusivement que l'on trouve en quantité considérable dans le sang, qui ne paraissent pas rendre ce fluide incapable de continuer l'irritabilité du cœur.

Quoique nous soyons incapables de surprendre les changements moléculaires survenus dans la composition du sang, il est évident que ces changements doivent intervenir dans les réactions du sang sur les tissus, et que ce liquide est rendu incapable d'entretenir les fonctions des organes avec lesquels il est en contact. Il semble aussi que, devenu inhabile à maintenir les fonctions d'un tissu, il n'ait pas, pour cela, perdu la propriété de conserver les fonctions d'autres tissus; c'est ainsi que la soude dans le sang, malgré son action énergique sur les capillaires du poumon, ne change pas la composition de ce fluide au point de le priver de la propriété de stimuler le cœur. La même remarque s'applique aux changements que produisent les sels de potasse introduits dans le sang, au moyen desquels les capillaires généraux éprouvent une action puissante, sans que les vaisseaux capillaires pulmonaires généraux soient affectés en aucune manière. (Il me semble probable qu'on peut expliquer l'action des poisons qui affectent le système nerveux, en admettant que le sang vicié, sans l'être cependant de manière à affecter les capillaires ou le tissu du cœur, a perdu la propriété de subir les réactions nécessaires à la persistance des fonctions des systèmes nerveux. A l'appui de cette opinion, je dirai qu'aucun de ces poisons, quelque rapide que soit leur action, ne produisent de symptômes généraux avant que le sang qui les contient n'ait circulé dans le cerveau. J'ai donné des preuves de cette assertion dans un Mémoire lu à la Société royale de Londres.)

L'action de certaines substances sur divers tissus, ou sur différents systèmes de capillaires, est un fait d'une bien plus haute portée que la simple explication du mode d'action des poisons, puisqu'il tend à éclairer l'action locale d'une foule d'agents thérapeutiques, et les phénomènes locaux qui découlent des altérations pathologiques dont le sang devient quelquefois primitivement le siége.

Quelques remarques sur un cas de diabète sucré accompagné d'une altération organique des deux reins (*néphrite des auteurs*), sans albumine dans l'urine;

Par M. Monneret, *agrégé à la Faculté de médecine de Paris.*

On a beaucoup discuté dans ces derniers temps sur la cause intime du diabète, et sur le mode de production de la matière sucrée. Les progrès récents de la chimie organique et les analyses plus complètes de l'urine et des humeurs sécrétés ont conduit un grand nombre de médecins à expliquer la formation du sucre par les lois connues de la chimie. Un de ceux qui ont interprété de la manière la plus ingénieuse les phénomènes morbides observés dans cette maladie est M. Bouchardat. Suivant cet auteur, le ferment, le gluten, l'albumine, la fibrine dans de certaines conditions d'altération existeraient dans l'estomac des diabétiques et exerceraient sur l'amidon qui y est contenu une action tout à fait comparable à celle de la diastase. Pour que la transformation de l'amidon en sucre ait lieu, il faut sept parties d'eau, et tant que le malade n'a pas bu cette quantité il est tourmenté par une soif vive qu'il est contraint de satisfaire. On voit que d'après cette théorie tout est expliqué par les réactions chimiques qui se passent dans l'estomac, et que le rein ne joue aucun rôle dans la production de la maladie.

L'observation qu'on va lire prouve également qu'il ne faut pas placer la cause du diabète dans les organes sécréteurs de l'urine, bien que ceux-ci aient présenté des altérations profondes, chez le sujet dont je vais rapporter l'histoire avec quelques détails.

OBSERV. Mercier, âgé de quarante ans, né à Saint-Germain-en-Laye, exerçant la profession de cuisinier, entre à l'hôpital de la Charité, dans le service de M. Andral, le 9 septembre 1839. Il habite Paris depuis plusieurs années; le logement qu'il occupe est sain, bien aéré. Il n'a jamais éprouvé de maladies graves, ni d'affections rhumatismales; interrogé à plusieurs reprises pour savoir s'il avait habituellement de la toux, il a toujours déclaré qu'il n'avait jamais eu que des rhumes fort légers et qu'il n'avait jamais craché de sang. Il fut atteint d'une fièvre intermittente de courte durée en Espagne, où il resta environ sept mois (1821).

La maladie actuelle remonte seulement au mois de janvier 1839. A cette époque il fut pris d'une soif fort vive, d'anorexie et de douleurs dans la région de l'estomac : douleurs qui augmentaient trois ou quatre heures après chaque repas, et s'accompagnaient du gonflement de l'épigastre et de tout le ventre. Ce fut aussi dans le mois de janvier que les urines présentèrent une saveur sucrée manifeste; le malade leur trouvant une odeur singulière les gouta et s'aperçut ainsi qu'elles étaient sucrées; il en a bu depuis à plusieurs reprises et il a toujours constaté cette saveur. Les urines, pendant longtemps, furent rendues fréquemment et en petite quantité à la fois.

Il y a trois mois environ, que les envies d'uriner devinrent plus fréquentes; il consulta alors M. Laugier qui le sonda et reconnut la présence d'une petite pierre vésicale. Elle fut broyée en cinq séances sans que le malade ait éprouvé aucun accident. Depuis cette époque la maladie a été toujours en augmentant; la soif devint plus vive chaque jour; les urines étaient rendues à chaque instant, la nuit surtout, et quelquefois à l'insu du malade; leur quantité était considérable; les digestions s'accompagnaient d'un sentiment de malaise et d'une douleur sourde au creux de l'estomac; jamais de nausées ni de vomissement, parfois de la diarrhée. L'appétit diminua, l'amaigrissement fit des progrès rapides, surtout dans le mois qui précéda l'entrée du malade à l'hôpital. Il n'a été soumis à aucun traitement; ses boissons ordinaires étaient les décoctions de chicorée, de salsepareille. Il n'avait aucune prédilection pour le sucre ni pour certains alimens.

Voici quel était l'état de cet homme à son entrée à l'hôpital (8 sep-

tembre 1839); le membre et le tronc sont amaigris; la face conserve un certain embonpoint; peau naturelle, sans sécheresse; il n'y a eu ni ascite ni œdème à aucune époque de la maladie, et le sujet n'en a point présenté jusqu'à sa mort. La langue n'offre aucune rougeur, seulement un léger enduit blanc en couvre le centre; soif vive, anorexie; sensibilité épigastrique augmentant par la pression; elle existe aussi, quoique à un moindre degré, dans la région hypogastrique et dans l'hypocondre droit.

Une demi-heure après l'ingestion des aliments, sentiment d'un poids vers l'épigastre qui persiste durant cinq heures environ; pendant ce temps le malade sent quelquefois un gout d'œufs pourris. Les légumes sont difficilement digérés, le lait passe bien. On ne sent aucune tumeur dans la région épigastrique; on détermine seulement, par la pression, une sorte de gargouillement; constipation habituelle; urines rendues en plus grande quantité que les boissons. Toux fréquente que le malade ne fait remonter qu'à quinze jours; expectoration de crachats épais, jaunâtres, sans odeur, de nature suspecte; douleurs dans toute la poitrine, déterminée par les secousses de la toux; sonorité notablement diminuée à gauche, en avant, dans le tiers supérieur de la poitrine, en arrière, dans les fosses sus et sous épineuses; en avant, souffle caverneux, pectoriloquie douteuse, simple broncophonie en arrière. A droite, sous la clavicule, bruit d'expiration rude et prolongée, retentissement de la voix; sonorité presque normale : 32 inspirations par minute; pouls durs, vibrant à 84 : température auxillaire, 37° c.

La quantité d'urine rendue dans les 24 heures, et recueillie avec soin, peut être évaluée à six litres : celle des boissons à cinq; ce rapport s'est maintenu jusqu'à la fin de la maladie. Les urines sont transparentes, d'une couleur jaune paille, d'une saveur sucrée très manifeste; leur odeur est faiblement urineuse; leur acidité, quoique très marquée, l'est moins que dans l'état normal. Trente-deux onces de ce liquide, évaporé à feu doux, ont fourni un sirop d'une couleur jaune foncée, qui, douze jours environ après l'évaporation, s'est pris en masse compacte, pesant 27 gros et demi. Le sirop obtenu par l'évaporation laissé déposer une couche épaisse de cristaux blancs, mamelonnés, amorphes, d'une saveur sucrée et jouissant des autres propriétés du sucre de raisin. L'analyse n'ayant pas été poussée plus loin, il est difficile d'évaluer rigoureusement le rapport du sucre au poids des urines. Cependant, on peut estimer qu'elles en contenaient environ un dixième de leur poids. M. Bouchardat en a trouvé qui en donnaient un septième. (Mémoire sur le diabète,

Revue médicale, p. 330, juin 1839; Vauquelin, Dulk (Huf, journ. 1827, page 536.) Lehmann (*Schmidt's Jahrb*, T. IX, p. 337), et d'autres ont constaté des quantités encore plus considérables. On a essayé les urines à plusieurs reprises, et, jusqu'à la fin de la maladie, soit par la chaleur, soit par les acides, jamais on n'y a découvert la moindre trace d'albumine.

Le malade ne fut traité par aucun remède actif, afin de mieux saisir toutes les particularités de la maladie. Du 8 au 12 septembre, aucun changement bien notable; cependant la douleur épigastrique disparut entièrement par le régime et le repos; la soif devint moins vive; l'appétit se prononça; les quantités d'urine restèrent toujours les mêmes; le pouls de 84 monta à 100, 104 et 120; la respiration s'accéléra et monta de 28 à 40.

Le 12, M. Andral prescrit trois grains de kermès qui déterminent un peu de diarrhée. Le 13 au soir, il survient une fièvre intense, une dyspnée extrême, avec toux continuelle : on pratiqua une saignée de douze onces. Le 14, la dyspnée persiste ainsi que la toux (inspirations 40); les crachats sont abondants, rouillés, sans viscosité; en arrière et à gauche, râle sous crépitant; en avant, même râle, persistance des bruits que déterminent les excavations tuberculeuses; à droite, en arrière et en bas, râle crépitant sans souffle bronchique; douleur vive vers les fausses côtes droites; pouls à 120; température 39, 50; éruption très confluente de sudamina qui couvre toute la partie antérieure de la poitrine, le bas du cou, et le devant des épaules. Le sang de la saignée donne un caillot large comme le vase, à bords relevés; couenne d'une ligne d'épaisseur; le serum jaune, transparent, abondant, langue blanchâtre, soif moins vive, quantité moindre des urines. Les symptômes indiquaient très clairement qu'une double pneumonie était survenue chez le malade. (Tisanne de mauve, 3 pots, 2 saignées de quatre palettes, diète.)

15. Coloration brunâtre de la langue, produite par les crachats qui offrent la même teinte; voix rauque et affaiblie; disparition du point de côté; en arrière et à droite, râle sous crépitant; en avant, quelques râles muqueux; expiration rude; à gauche, en arrière, bruit respiratoire remplacé par un souffle bronchique; en avant, respiration caverneuse avec gargouillement sous les clavicules; crachats noirâtres, non visqueux, abondants, semblables à ceux que l'on observe dans la gangrène pulmonaire; du reste sans aucune odeur; 36 inspirations; orthopnée; pouls 144, régulier, dur; température, 38, 75; intelligence parfaitement nette; réponse brèves; altération profonde des traits du visage; prostration; urines abondantes. Le

sang des deux saignées faites la veille offrent un caillot à couenne épaisse, à bords relevés en godet; le sérum toujours très abondant. Le malade meurt après une courte agonie le 16, à une heure du matin; l'autopsie est pratiquée le 17 septembre à huit heures du matin, par un temps frais : le cadavre n'offre aucun signe de putréfaction.

Poumons. On retrouve sur la paroi antérieure les traces de nombreux sudamina. Le poumon droit adhère au sommet de la poitrine et au diaphragme par des fausses membranes récentes, friables et épaisses; sérosité rougeâtre dans la cavité droite; tubercules crus, disséminés en grand nombre dans toute la partie supérieure du poumon; à son sommet, plusieurs noyaux d'induration noire; une excavation tuberculeuse de la grosseur d'une noisette; à la base du lobe supérieur, agglomération des tubercules jaunâtres non ramollis; la partie inférieure du poumon droit contient aussi de nombreux tubercules; tout le parenchyme de l'organe est fortement engoué, d'un liquide rougeâtre, peu aéré, il est à peine crépitant mais non hépatisé; adhérences intimes et anciennes de tout le poumon gauche à la plèvre; lobe supérieur creusé par une caverne inégale anfractueuse, qui pourrait contenir un œuf de poule; elle renferme un liquide rougeâtre, sanieux, semblable à celui qui était expectorée par le sujet dans les derniers temps de sa vie. Tout le parenchyme environnant est induré, rempli de tubercules; le lobe inférieur hépatisé en rouge contient une grande quantité de sérosité rougeâtre, non aéré; son tissu est consistant, peu friable et ne crépite plus. Tubercules dans les ganglions bronchiques.

Cœur. Taches blanches laiteuses sur les deux faces du cœur; cavité droite remplie d'un sang noirâtre grumeleux et quelques caillots noirâtres; l'endocarde des cavités droites colorée en rouge par imbibition; valvules tricuspides et de l'artère pulmonaires transparentes, seulement colorées en rouge; intégrité des cavités gauches et de la substance musculaire.

Tube digestif. L'estomac renferme un liquide pur, verdâtre, rougissant fortement le papier bleu; muqueuse tapissée dans une grande partie de son étendue par une couche épaisse de mucus blanchâtre, transparent, consistant; la membrane interne rougit le papier de tournesol; elle présente à un haut degré dans toute son étendue, si ce n'est vers le fond du grand cul de sac, la particularité anatomique désignée sous le nom d'état mamelonné; du reste sa coloration et sa consistance sont tout à fait normales; les lambeaux qu'on enlève sont large, il n'existe aucune injection. Duodénum dilaté; muqueuse de l'intestin grêle de couleur et de con-

sistance naturelles, si, ce n'est dans l'étendue de douze à quinze pouces où il existe une injection très vive des capillaires et une congestion des vaisseaux plus volumineux; la membrane interne, dans ces points, conserve sa consistance normale; les plaques de Peyer et les follicules isolés n'offrent rien de remarquable; muqueuse du gros intestin saine; glandes mésentériques rouges, développées, non ramollies.

Le foie a son volume ordinaire; le tissu rouge est disposé par petits grains serrés, peu marqués; le jaune plus développé et apparent; parenchyme gorgé d'un sang noir abondant, très fluide; bile visqueuse, épaisse, en petite quantité.

Reins. Le rein droit, dépouillé de sa capsule qui s'enlève facilement, présente une coloration d'un rouge brun assez uniforme. Quand on l'examine avec soin, on distingue facilement une vive injection de toute la substance corticale. On aperçoit entre les granulations une multitude de petits points rouges, extrêmement déliés, qui tranchent avec elles et se distinguent facilement au milieu de la substance corticale. Une section, pratiquée suivant la longueur du rein, les montre disposées par séries longitudinales dirigées de la face externe du rein vers sa scissure ou vers la base des cônes. Par la pression on rend ces petits points plus saillants et plus visibles; ils s'injectent fortement et finissent par laisser transsuder un liquide rougeâtre. Ces points rouges sont très probablement les glandules de Malpighi très injectés. Entre ces lignes ponctuées rouges on aperçoit aisément la substance corticale, de laquelle partent les conduits de Ferrein qui sont devenus très visibles et forment des striés ou rayons qui convergent vers la base des cônes. Il est impossible de suivre plus loin ces deux substances qui cessent brusquement à la base des mamelons où l'on ne découvre que des tubes d'un rouge assez foncé. Du reste, les deux substances (corticale et mamelonnée) se distinguent très bien l'une de l'autre et ne tendent pas à se confondre. La lésion prédominante dans ce rein est l'hypérémie sur laquelle nous reviendrons plus loin. Le volume et la consistance de l'organe n'ont rien d'anormal.

La lésion que présente le rein gauche est toute différente et beaucoup plus avancée. Sa face externe est lisse, unie, pâle, et offre une couleur jaune très prononcée; en quelques points, surtout vers l'extrémité supérieure, existent des plaques rouges qui, par leur aspect et l'injection des vaisseaux intra-granulaires, rappellent l'altération trouvée dans l'autre rein. Soit que l'on coupe, soit que l'on déchire la substance corticale, on y découvre encore les vaisseaux

disposées par lignes ponctuées; mais ils sont peu visibles, plus pâles; les stries rouges qu'ils forment dans l'autre rein tendent à disparaître et à s'effacer. On aperçoit distinctement la substance mamelonnée, mais les tubes en sont pâles, quelquefois jaunâtres, et participent déjà à la dégénérescence de la substance corticale avec laquelle ils se confondent par la base des cônes. Trois pyramides ont disparu par suite de l'hypertrophie de la substance corticale qui en a pris la place. Dans ces points, les stries constitués par les vaisseaux, au lieu d'être perpendiculaires, sont parallèles à l'axe longitudinal du rein. La consistance de l'organe est augmenté; il résiste sous le doigt, il est légèrement grenue : sa couleur d'un jaune pâle; son volume normal. Cette altération ne pouvait être confondue avec la dégénérescence graisseuse.

Les calices, les bassinets, les uretères n'ont rien présenté de remarquable; aucune concrétion; la vessie est petite; la muqueuse blanchâtre, parfaitement saine; quelques colonnes se dessinent à l'intérieur.

Les membranes du cerveau se détachent aisément; la surface des circonvolutions est humide; en râclant légèrement on enlève la lame la plus superficielle de la substance corticale; un filet d'eau versée sur ces points la détache comme par écaille très mince; il en résulte des pertes de substances semblables à celles qui auraient été faites par des coups d'ongle. Du reste, bonne consistance du cerveau dans tous ses points et même à la surface des circonvolutions; pointille générale; quelques gouttes de sérosité transparente dans les ventricules.

L'observation qu'on vient de lire est bien digne d'intérêt; elle nous montre la lésion anatomique que l'on considère comme propre à la néphrite albumineuse existant sans les deux symptômes qui la caractérisent : savoir, la présence de l'albumine dans l'urine et l'hydropisie. Il y a plus, l'urine, au lieu de présenter de l'albumine, renferme une forte proportion de matière sucrée, et, à une époque plus reculée, ce même liquide contient des principes salins : on se rappelle que le malade fut lithotritié cinq mois environ avant sa mort. Il importe d'étudier cette observation sous le triple rapport que je viens d'indiquer.

On est tenté d'abord de regarder la maladie des reins comme

la cause du diabète; mais cette opinion devient tout à fait improbable quand on réfléchit que chez un grand nombre de diabétiques il n'existe pas la moindre lésion appréciable dans ces organes, ainsi que Reil, Clarke, Hecker et tant d'autres l'ont établi. D'ailleurs, l'altération des reins offerte par le sujet appartient à une toute autre maladie; on a pu voir en effet que le rein droit offrait une altération tout à fait identique à celle que les auteurs rapportent ou à la néphrite simple ou au premier degré de la néphrite albumineuse; que dans le rein gauche le mal était plus avancé, au troisième degré (dégénérescence jaunâtre). N'est-on pas fondé à soutenir que ces deux altérations sont propres à la néphrite simple ou albumineuse et tout à fait étrangère au diabète. En effet, c'est un principe généralement admis en médecine qu'une altération matérielle toujours la même, donne lieu à des troubles fonctionnels, à des symptômes aussi les mêmes du moins quant à leur nature. Or, l'on trouve, sur le cadavre d'un homme qui succombe après avoir offert le signe pathognomonique du diabète, la lésion anatomique de la néphrite albumineuse, ce que je prouverai plus loin, et dès lors n'est-on pas forcé de conclure que le diabète a son siége ailleurs que dans l'organe sécréteur de l'urine, et, de plus, qu'une maladie de cet organe n'empêche pas la sécrétion de la matière sucrée. Sans doute on peut objecter que par cela même que le rein offrait la lésion qui caractérise la néphrite, ce n'est pas dire que la cause du diabète ne réside pas dans le rein, car il pourrait dépendre d'un simple trouble fonctionnel ou d'une lésion que nous ne connaissons pas encore et qui pourrait exister en même temps qu'une autre lésion, mais ce sont là de simples suppositions dénuées de toutes preuves directes.

La lésion trouvée dans le rein droit appartient-elle à la néphrite albumineuse? La solution de cette question est d'autant plus importante que les deux signes pathognomoniques de la maladie (l'albumine et l'hydropisie) ont fait entièrement défaut. La dénomination de *Maladie de Bright* donnée à la plupart des altérations du rein est mauvaise, parce qu'elle s'applique à des

maladies très différentes et qui n'ont pas d'ailleurs toujours pour symptômes la présence de l'albumine dans les urines et l'hydropisie. L'expression de néphrite proposée et adoptée par quelques médecins est plus vicieuse encore, parce qu'elle sert trop souvent à désigner des altérations dont la nature inflammatoire est plus que douteuse. Ranger les congestions rénales, la dégénérescence jaune, les granulations parmi les phlegmasies de la substance rénale, n'est-ce pas imiter ceux qui décrivent sous le titre d'hépatite toutes les lésions du foie depuis l'hypertrophie simple jusqu'à la cirrhose et aux acéphalocistes ; on doit donc reconnaître que rien n'est si vague que ces diverses expressions de néphrite, de maladies de Bright, employées cependant en toutes circonstances. Malgré les louables efforts de M. Rayer pour définir et caractériser les néphrites simple et albumineuse, je crois que l'on n'est point encore fixé sur la nature des altérations cadavériques propres à la phlegmasie aiguë et chronique des reins. L'étude attentive des désordres trouvés dans le rein du sujet dont je viens de tracer l'histoire, le prouve d'une manière convaincante. L'état pathologique du rein droit était celui que les auteurs regardent comme l'effet de la néphrite simple et qu'ils ont aussi désigné sous le nom d'hypérémie du rein : il ne saurait être confondu avec la congestion rénale dépendante d'une maladie du cœur, en ce que l'injection reste limitée aux vaisseaux intergranulaires et aux glandules, tandis que dans la néprite elle est générale, ainsi que M. Martin-Solon l'a démontré (*De l'albuminerie*, p. 195). Dans le rein gauche la maladie était plus avancée ; elle était parvenue au troisième degré caractérisé par la dégénérescence jaune ; en quelques points on retrouvait l'hypérémie rénale, et on avait ainsi le passage du premier degré au troisième. Un médecin familiarisé avec l'anatomie pathologique, à qui l'on aurait présenté les deux reins sans lui dire quelle était la maladie qui avait emporté le sujet, aurait déclaré sans hésitation que l'on avait affaire à une néphrite albumineuse, et cependant jamais les urines n'offrirent d'albumine ; jamais il n'y eut d'œdème, de bouffissure au visage, ni

d'ascite. Comment se fait-il donc que la lésion ait pu exister sans les symptômes? c'est ce que nous ne chercherons pas à expliquer. Toutefois nous devons faire remarquer que le diabète qui compliquait la néphrite a pu modifier la composition des urines, de telle sorte que l'altération caractéristique que présente ce liquide, dans la dernière maladie, n'a pu se manifester. Mais alors pourquoi l'hydropisie ne s'est-elle pas montrée en quelque partie du corps? La lésion double dont les reins étaient le siége devait en favoriser la formation. Pourquoi les urines ont-elles successivement contenu, 1° des sels calcaires qui ont produit un calcul vésical; 2° une matière sucrée; et pourquoi enfin n'ont-elle point contenu d'albumine, lorsque la lésion devait l'engendrer?

Cette observation me porte à croire, avec plusieurs auteurs, que la cause qui détermine la formation de l'albumine et son passage dans les urines n'est pas une simple altération du rein et encore moins une phlegmasie de cet organe. Elle me semble aussi prouver que la cause du diabète ne réside pas dans les reins.

On doit supposer, ainsi que nous l'avons dit dans un ouvrage fait en commun avec M. Fleury (*Compendium de médecine*, t. III, page 42), que c'est par suite d'une opération saccharifiante, dont la cause première reste à déterminer, que les éléments du sucre diabétique sont formés dans l'estomac, charriés avec le chyle, versés par le canal thoracique dans le torrent circulatoire; parcourant alors le cercle décrit par le sang, ils traversent, avec ce liquide, les reins où leur présence détermine une opération organique en vertu de laquelle les éléments sont réunis pour former le sucre du diabète tel qu'on le trouve dans l'urine.

Le diabète a débuté sans cause connue par un trouble notable des fonctions digestives (soif, anorexie, épigastralgie). L'estomac cependant n'a offert d'autre altération que l'état mamelonné de la tunique interne et une grande quantité de mucus consistant. Les symptômes survenus du côté de cet organe et

qui ont persisté jusqu'à l'époque de l'entrée du malade à l'hôpital étaient donc le résultat d'un simple trouble fonctionnel. Les complications gastro-intestinales n'apparaissent le plus ordinairement qu'à une période avancée du diabète; elles ne précèdent presque jamais la première apparition de la matière sucrée dans les urine ; dans le cas particulier qui m'occupe, les symptômes gastriques se sont montrés en même temps que le sucre dans les urines. L'appétit du sujet fut diminué, les digestions pénibles; chez beaucoup de sujets malades, il est irrégulier, perverti, vorace, porté quelquefois jusqu'à la boulimie. Les quantités d'urines rendues chaque jour ne furent pas très considérables; il n'en fut pas de même de la matière sucrée qui existait en grande proportion. Je n'ai rien à dire des autres symptômes qui avaient trait aux nombreuses complications qui enlevèrent le malade.

ÉTUDE DES DIVERSES CIRCONSTANCES QUI SEMBLENT, PENDANT LE COURS DES MALADIES, DÉTERMINER LA FORME RECOURBÉE DES ONGLES.

Par **MAXIME VERNOIS, D. M. P.**, *ancien interne des hôpitaux.*

> Neque enim ulla est circumstancia tam levis aut exigua, quæ suos usus ad utrumque (causæ morbificæ vel indicationes curativæ) non habeat.
> SAUVAGES, *Morb. class. Proleg.*, p. 37.

Ce mémoire n'est pas un article complet sur la séméïotique des ongles dans les maladies. Ainsi que son titre l'indique, je ne me suis occupé que d'une seule circonstance de l'altération possible de ces organes, celle de leur *forme*, et encore d'une modification de forme bien déterminée. Il faudrait autant de travaux semblables à celui-ci pour étudier les changements que la maladie peut amener dans la couleur ou la consistance des ongles. A l'époque où j'ai entrepris ces recherches, mon

esprit n'était arrêté que sur un seul point, et les renseignements que j'ai recueillis quelquefois sur d'autres altérations des ongles sont trop incomplets, ou en trop petit nombre, pour qu'ils aient pu m'être ici de quelque utilité. Le but de ce travail est très simple : j'ai voulu connaître la valeur d'une opinion médicale fort ancienne qui attribue à la phthisie pulmonaire la propriété de recourber les ongles à leur extrémité libre. Comme, aujourd'hui surtout, les avis sont divisés à ce sujet, j'ai pensé que l'analyse d'un grand nombre de faits recueillis dans l'intention d'éclairer cette question, était le seul moyen d'approcher de la vérité. Avant néanmoins d'entrer en matière, j'ai cru qu'il ne serait pas inutile de rappeler en peu de mots l'état de la science à ce sujet.

Hippocrate in *Coacis* (aph. 431, *de Pleuritide*, etc.) s'exprime ainsi qu'il suit : « Purulenti qui ex pleuritide aut peripneumoniâ hujusmodi sunt, febres habent interdiù leves, de nocte fortiores, ac nihil expuunt commemorabile, sudant circà collum et jugulum, cavantur oculi, malæ rubent, manuum verò extimi calent digiti, et exasperantur, *ungues adunci fiunt*, pedes refrigerantur et tument, pustulæ toto corpore erumpunt, cibos jubent facescere : atque hæc *suppurati* signa sunt *inveterati*. »

Ailleurs, *De morbis internis*, il dit encore : « Morbo progrediente corpus macrescit præter crura : hæc autem tument et pedes, et *ungues contorquentur*. »

Duret, dans ses Commentaires sur le premier passage d'Hippocrate, ajoute : « Phthisici unguibus sunt more cujusdam serræ uncinati. »

On lit dans Arétée de Cappadoce, à l'article *Phthisie* : « carnes extabescunt, *ungues adunci fiunt*. »

Rien de particulier sur ce sujet ne se trouve dans l'ouvrage suivant : *De naturali ex unguium inspectione præsagio commentaria ab* Hyppol. Scaffilione *medici doct. Ex* Camilli Baldi Bonon., *philosoph. sermonibus collecta*. Bononiæ 1629.

Plenk (*de morbis unguium*, in *Doctrina de morbis cutaneis*, Vienne 1783.) p. 123 jusq. 127, au milieu d'une longue énu-

mération des maladies des ongles, ne parle pas de leur état particulier dans la phthisie pulmonaire.

Sauvage (*Nosol.* tom. 5. Phthisis.) écrit : « Supervenit demum diarrhæa colliquativa, sputa supprimens, *ungues curvantur*, capilli delabuntur, etc. »

M. Double, parmi les modernes, est peut-être celui qui a traité le plus complètement la question dans un mémoire inséré au 33e vol. du Journal général de médecine, p. 397 et intitulé : *Considérations séméiotiques sur les ongles.* On y lit, p. 407 (à propos de la forme des ongles) : « Les ongles deviennent fortement arqués dans le troisième degré de la phthisie, surtout lorsque cette maladie a suivi *lentement* ses diverses périodes, ainsi que cela arrive le plus souvent. »

M. Patissier, à l'article (*Patholog. des ongles*, du *Dict. des sciences médic.*, vol. 37, p. 334, s'exprime ainsi qu'il suit : « Un auteur moderne, qui a écrit sur la pathologie générale, prétend que ce signe (le recourbement des ongles), observé par Hippocrate dans la phthisie, ne se remarque plus aujourd'hui. Nous sommes étonnés d'une pareille assertion, ayant constaté un grand nombre de fois ce phénomène dans les hôpitaux. »

Bichat et Béclard, dans leur anatomie générale, ne font pas mention de ce caractère pathologique.

M. Blandin, dans l'édition qu'il a donnée des œuvres de Bichat, à l'article Anat. pathol. du système épidermoïde, garde le même silence. Cependant cet auteur, dans le chapitre *ongles* du *Diction. de méd. et de chirurg. pratiques*, a écrit les lignes suivantes : « On sait aujourd'hui que les ongles recourbés ne se remarquent pas seulement dans la phthisie, mais aussi dans toutes les maladies chroniques où l'amaigrissement devient extrême. »

M. Faye (Thèse n° 164, 1822, *Considérat. sur les ongles*, pag. 20) dit : « 1° Dans la phthisie pulmonaire, et dans toutes les maladies consomptives, les ongles semblent participer au défaut de nutrition de tous les organes. Ils deviennent pâles,

diminuent d'abord de consistance, puis ils se dessèchent; à peine ont-ils dépassé l'extrémité des doigts, qu'ils se recourbent dans le sens de la flexion : cet état des ongles annonce déjà un degré fort avancé de la maladie. 2° On voit aussi les ongles se recourber dans certaines maladies de la peau, dartre lichénoïde, etc. »

M. Pigeaux (*Archiv. génér. de méd.*, tome 29, page 174) a publié, en 1832, un mémoire fort remarquable sur le sujet qui nous occupe; il est intitulé : *Recherches sur l'étiologie, la symptômatologie et le mécanisme du développement fusiforme de l'extrémité des doigts.*

C'est dans ce travail que l'on voit, pour la première fois, l'application de la méthode numérique aux faits dont il est ici question. Malheureusement beaucoup de détails nécessaires à la conviction manquent, et les chiffres ne sont rigoureusement déterminés que pour les cas de phthisie pulmonaire. La question n'y est pas traitée d'une manière assez générale, quoique M. Pigeaux ait pressenti la division qu'il eût fallu adopter pour être complet. En effet, il a examiné 200 phthisiques, et, sur ce nombre, il a rencontré 167 fois le recourbement des ongles. On voit qu'il est amené à conclure que tous les phthisiques n'offrent pas nécessairement cette disposition. Ici finissent les chiffres, et l'on retombe dans les à peu près. Ainsi, dit-il, dans les autres affections, le recourbement des ongles se rencontre à peine dans un dixième des cas; et, dans un tiers chez les malades amaigris, quelle que soit la lésion organique.

S'occupant ensuite de déterminer la cause efficiente du recourbement des ongles, il croit l'avoir rencontrée dans un obstacle ou une gêne plus ou moins marquée à l'hématose. En effet, dit-il, il a noté ce symptôme chez tous les phthisiques, et, dans dix-sept cas de recourbement sans tubercules, les maladies suivantes existaient : neuf cas d'affections du cœur, quatre cas d'emphysème pulmonaire, deux de catarrhe pulmonaire chronique, deux cas (lésion ignorée). S'appuyant sur ces faits, il en conclut que les troubles de l'hématose déterminent

cette altération des ongles, et qu'ils produisent cet effet sur les extrémités supérieures, comme l'œdème sur les inférieures. Les femmes, du reste, lui *ont paru* offrir ce signe plus fréquemment que les hommes.

Je ne discuterai pas ici ces idées théoriques; je ne chercherai pas si les conséquences de ce mémoire sont renfermées dans les faits qu'il contient; il me suffit d'avoir rappelé les conclusions de l'auteur. On pourra les comparer avec les résultats des faits que j'ai recueillis. Si, contrairement à l'exemple de M. Pigeaux, je n'ai pas cherché à expliquer le recourbement des ongles en lui-même, c'est que je pense qu'il est, en médecine, beaucoup de questions où les éléments nécessaires pour une solution nécessaire manquent encore : et cette question m'a paru de ce nombre.

M. Charles (thèse n° 262, 1834. *Considérat. sur les ongles*, p. 11. *Pathol. des ongles*) écrit : « Dans le premier degré de la phthisie pulmonaire, ils diminuent de consistance, deviennent pâles : ce qui annonce un commencement de défaut de nutrition; dans le troisième degré de cette maladie, ils deviennent *arqués*. »

Enfin, M. Trousseau a inséré, dans le tome 1er, n° 11 (juillet 1834) de son journal, une note intitulée : *De la forme hippocratique des doigts des tuberculeux*. Il y décrit parfaitement la forme du doigt dans cette circonstance, et, après avoir indiqué, mais d'une manière générale, et sans s'appuyer sur aucun chiffre exact, qu'il avait observé *un grand nombre* de malades, il arrive aux conclusions suivantes :

« A. La forme hippocratique des doigts est presque exclusivement propre aux tuberculeux.

B. Tous les tuberculeux n'ont pas la main hippocratique, mais tous ceux qui ont la main hippocratique sont tuberculeux, à très peu d'exceptions près.

C. Chez un individu tuberculeux, la forme hippocratique des doigts est d'autant plus prononcée que la maladie tuberculeuse dure depuis longtemps. »

M. Jardon (thèse n° 101, 1836. *Considerat. sur les ongles*, à l'art. *considérat. path.*, p. 41) ne dit rien de cette altération spéciale.

Ceux qui ont encore gardé le silence sur cette forme des ongles dans la phthisie, et dont le nom doit être indiqué, à cause de la nature spéciale de leurs travaux, sont : Laennec (*Caractères divers qui accompagnent ordinairement la phthisie*); M. Louis (dans ses *Recherches sur la phthisie*, à l'article de l'*Amaigrissement et de ses effets*); M. Andral (dans sa *Clinique*, au chapitre des *Maladies de l'appareil locomoteur*, dépendant de la phthisie). Ce silence est un fait remarquable, et montre qu'à mesure que l'observation devient plus rigoureuse, les auteurs s'abstiennent d'enregistrer dans les symptômes d'une maladie ceux qu'ils n'ont pas eux-mêmes assez bien observés, et sur lesquels il reste du doute dans leur esprit.

Je dois encore, pour terminer, mentionner un travail plus récent de M. le docteur Alquié, intitulé : *Recherches sur la forme des doigts*, comme un des signes de la phthisie pulmonaire, inséré dans le *Bulletin médical du midi*, de 1838, et à propos duquel M. Delaberge a consigné quelques réflexions dans le feuilleton médical du *Temps* (15 janvier 1838).

Tels sont les principaux renseignements que je possédais, quand j'ai entrepris le travail qui va suivre. C'est un résumé statistique. Je ne prétends pas en tirer une solution définitive; mais comme les conséquences qui en découleront seront appuyées sur un grand nombre de faits, ces conséquences vaudront plus que de simples opinions répétées de siècle en siècle, sans qu'on ait la certitude que ceux qui les ont avancées se soient fondés sur une observation rigoureuse.

Pour savoir si la phthisie pulmonaire déterminait, plus que toute autre affection, un état particulier des ongles, connu sous le nom de recourbement ou incurvation, il ne fallait plus se borner à observer leur forme chez les phthisiques seulement, mais dans toutes les maladies quelles qu'elles soient; il fallait compter les cas où ce phénomène s'était présenté et ceux où il

n'avait pas apparu ; travail qui, même avant M. Pigeaux, n'avait jamais été fait pour les phthisiques en particulier. Or, pour rendre ce mémoire aussi complet que possible, voici comment j'ai cru devoir procéder :

Mes calculs reposent sur deux cent soixante-seize cas recueillis dans les hôpitaux de Paris pendant les années 1834-35-36. Pour les établir, j'ai noté chaque fois avec soin les diverses circonstances suivantes : 1° l'état des ongles, 2° la maladie, 3° le sexe, 4° l'age, 5° la profession, 6° la constitution, comprenant l'étude isolée de : *a* l'état de la peau, *b* des yeux, *c* des cils, *d* de la sclérotique, *e* des muscles, *f* des cheveux ; 7° l'état du pouls (sous le rapport de la fréquence des battements).

Il sera donc facile d'étudier, à l'aide de ces renseignements, les influences que, dans ces deux cent soixante-seize cas, les six dernières circonstances principales auront exercées sur l'état des ongles. Et ce mémoire répondra ainsi, non plus à la seule question de l'état des ongles (sous le rapport de la forme) dans la phthisie, mais à plusieurs autres jusqu'ici restées sans solution.

Les ongles ont été pris partout pour point de départ des analyses. A eux se rattachent toutes les divisions secondaires. Ainsi, j'ai établi entre eux deux sections bien tranchées, bien visibles à l'œil, et qui ne puissent laisser aucun doute sur l'état dans lequel ils ont été rencontrés. Dans la première, se rangent les ongles que j'appellerai ongles naturels ou normaux (il serait peut-être préférable de les nommer *ongles non recourbés* tout simplement, afin de ne rien préjuger sur leur état normal ou anormal, relativement à d'autres caractères que celui de la forme). Ici viennent se grouper toutes les nuances multipliées de l'état décrit anatomiquement pour type régulier, et qui présente, soit une surface plane sans courbure dans aucun sens, soit un relief plus ou moins bombé fuyant avec un pente plus ou moins accusée, à droite et à gauche. Dans tous ces cas, l'extrémité libre de l'ongle n'est jamais déviée dans le sens de la

flexion; elle ne forme qu'un même plan avec la portion adhérente aux chairs : la forme de la phalange n'est jamais altérée.

Dans la seconde section ont été placés les ongles seulement, qui, à une forme plus ou moins irrégulière de leur face adhérente, joignaient 1° un recourbement très prononcé de leur partie libre, de manière à venir embrasser la pulpe du doigt et à la recouvrir dans une étendue variable; 2° une déformation très évidente de la base de la dernière phalange, et telle que celle-ci, devenue grosse et tuméfiée, donnait à l'extrémité du doigt la forme, non plus d'un cône effilé, mais d'un carré ou d'un rond très obtus : dans ces cas aussi la peau qui entoure l'ongle à sa base ne s'arrêtait pas brusquement pour y former un sillon marqué, mais elle venait y adhérer en s'amincissant extrêmement.

J'ai obtenu ainsi deux premiers tableaux, l'un pour les hommes, l'autres pour les femmes, m'offrant l'ensemble des rapports que je cherchais. Dans un troisième j'ai rapproché les divisions analogues et correspondantes, et j'ai pu voir d'un seul coup d'œil les résultats que je vais exposer. (Je ne donne point ici ces tableaux parce que tous les détails en sont reproduits dans cette analyse.)

Or, sur les deux cent soixante-seize cas, cent quatre-vingt-huit appartiennent aux ongles normaux et quatre-vingt-huit aux ongles recourbés. On peut donc établir cette proportion : 276 : 88 :: 3,13 : 1, c'est-à-dire que les derniers ont été rencontrés 1 fois sur 3,13 des cas, proportion énorme et beaucoup plus grande qu'on ne le pensait généralement, puisqu'on ne leur attribuait ce caractère que dans la phthisie pulmonaire, et que celle-ci, relativement aux autres maladies, dans ces deux cent soixante-seize cas, ne s'est trouvée exister que trente-six fois, c'est-à-dire 1 fois sur 7,66 des cas. Je reviendrai plus tard sur cette circonstance.

Il s'agit d'étudier successivement l'influence des dispositions que j'ai énoncées au début.

I. *De l'influence des maladies.—Tableau des maladies qui existaient dans les deux cent soixante-seize cas observés.* — (Tous les cas de phthisie pulmonaire étaient au deuxième ou troisième degré.)

1°. *Section des ongles normaux* (188). Angine tonsillaire 3, amaurose 1, ascite 3, anasarq. aig. 2, apoplexie (hémorrh. cérébr.) 7, abcès 1, bronchite aiguë 6, bronchite chron. 1, cancer du mésentère 1, cancer de l'estom. 1, croup 3, congest. cérébr. 1, constipat. opiniâtre 1, chorée 1, chlorose 3, eczéma aigu 3, entérite aiguë 2, entérite chr. 3, érysipèle de la face 3, épiploïte cancéreuse 1, emphys. pulm. 4, épilepsie 1, fièvre typhoïde 3, fièvre intermittente 2, gangrène de la bouche 2, gale 2, gastrite aiguë 4, gast. chron. 4, gastro-entérite 3, grossesse 1, hypertrophie du cœur 8, hydrocéph. chronique 1, hydrarthrose 1, hypertroph. du cerveau 1, impétigo 2, méningite granulée 7, métrite chron. 5, ovarite 1, pleurésie, 1, pneumonie 17, psoriasis 2, purpura hémorrh. 1, ophthalmie chron. 1, porrigo gran. 2, paraplégie 1, ramollissement cérébr. 1, rhumatisme 6, rougeole 4, scarlatine 1, stomatite 1, syphilis 9, scrofules 25, tubercules pulmon. 8, variole 1, varicelle 1.

2°. *Section des ongles recourbés* (88).—Angine tonsillaire 1, cancer utérin 1, cancer de l'estomac 1, chlorose 4, tubercules du foie 1, entérite chron. 1, hypertroph. du cœur 1, lichen 1, métrite chron. 1, méningite gran. 1, onyxis 1, pneumonie et tuber. pulm. 4, péritonite tubercul. 3, pertes utérines 1, rhumatismes aigus 2, scrofules 32, syphil. 2, tuberc. pulm. 28, tuberc. du médiastin. 1.

Dans le 1er cas, maladies { aiguës 97. chron. 91.

Dans le 2e cas, maladies { aiguës 9. chron. 79.

En considérant les maladies qui ont offert les ongles recourbés, dans leur ordre de fréquence, on voit que les scrofules et les tubercules pulmonaires (aux 2e et 3e degrés) exercent

une influence bien marquée, puisque sur 88 cas d'ongles recourbés, 60 appartiennent à ces deux affections. On peut même établir une corrélation très grande entre la nature de ces deux maladies, d'abord d'après tous les travaux des modernes (Lepelletier, Nélaton), et d'après mes propres observations à l'hôpital des Enfants malades. Je n'y ai pas ouvert un seul scrofuleux qui ne fût en même temps tuberculeux, quel que soit l'organe où les tubercules aient été déposés (et j'ai fait plus de 200 autopsies). Si donc à ce chiffre de 60, je joins encore la somme des autres affections de cette nature non douteuses, comme : périton. tubercul. 3, méningite gran. 1, engorgement tuberc. du foie 1, tuberc. du médiastin 1, pneumonie et tuberc. 4; ce qui donne un total de 10, qui, joint à 60 égale 70. J'obtiendrai sur 88 maladies, 70 cas appartenant à l'affection tuberculeuse; c'est à dire qu'on rencontrera une fois des tubercules, ou une maladie qui en est très voisine (les scrofules), sur un vingt-cinquième des cas qui donnent lieu eux-mêmes au recourbement des ongles. L'influence de la phthisie tuberculeuse, dans cette série, est donc bien prononcée. Elle n'est pas générale cependant, car 18 cas d'affections étrangères, d'une part, se rencontrent dans la même catégorie; et, en second lieu, elle n'est pas nécessaire, puisque, dans la section des ongles normaux, on trouve 8 cas de tubercules pulmonaires et 23 de scrofules; ce qui donne 40 cas spéciaux sur 188 autres affections : ou bien on rencontre un cas de tubercules sur 4,7 d'autres maladies dans la série qui appartient aux ongles normaux : influence toujours moins dessinée que dans la première circonstance.

Je dois encore remarquer, parmi les maladies qui complètent les 18 cas restant dans la série des ongles recourbés, les affections suivantes : métrite chron. 1, entérite chron. 1, gastro-ent. chron. 1, perte utérine 1, chlorose 4, cancer de l'estom. 1, cancer utérin 1 ; c'est à dire 10 maladies à marche lente et chronique dont le résultat est d'affaiblir peu à peu l'économie, d'appauvrir ses sources de résistance, et de la placer à

peu près dans les mêmes conditions que déterminent les scrofules ou la phthisie pulmonaire au 2e ou 3e degré.

Quant aux autres affections : rhumatismes 2, syphilis 2, angine tonsillaire 1, hypertrophie du cœur 1, lichen 1, onyxis 1, telle était la maladie au moment de l'observation. Je n'ai trouvé rien dans mes notes qui m'autorisât à admettre ou à rejeter l'existence concomittante de tubercules ; c'est un regret que j'exprime ici, et qu'avec le temps seulement, d'autres observations plus régulières et plus complètes pourront effacer.

La forme recourbée des ongles se trouve donc dans l'économie humaine, liée trois fois plus souvent à l'existence des tubercules et des scrofules, qu'à celle de toute autre affection. Les maladies chroniques tendent à déterminer le même résultat. Enfin, dans d'autres circonstances, certaines affections spéciales en ont aussi offert des exemples. Rien de général pourtant, car on peut rencontrer la même modification organique dans une série de faits opposés, mais là trois fois moins souvent qu'ailleurs.

Est-ce cependant à la phthisie tuberculeuse, ou aux maladies chroniques seulement, que ce résultat est dû, ou bien au concours d'autres circonstances autant ou plus puissantes qu'elles ? C'est ce que l'analyse des autres caractères que j'ai notés en recueillant les faits pourra seule apprendre. Et d'abord, quelle a été l'influence du sexe ?

II. *Influence du sexe.* — En étudiant l'influence du sexe on obtient en principe 1,19 hommes pour 1 femme. L'influence de l'état des ongles dans cette circonstance est la suivante : pour les hommes 1 sur 3,05, et pour les femmes 1 sur 1,47 ont des ongles recourbés ; proportion, dans ce dernier cas, trois fois plus grande. Mais ce rapport est-il proportionnel au nombre primitif d'hommes et de femmes contenu dans les deux cent soixante-seize cas, et qui est de 1,19 hommes pour 1 femme.

Voici ces rapports dans chaque section :

1° 1,50 hommes pour 1 femme.
2° 1,37 femmes pour 1 homme.

On voit que la proportion des ongles recourbés, relativement au nombre primitif d'hommes et de femmes, l'emporte encore du côté de celles-ci. Il y a donc en ce cas une influence bien déterminée, et l'on peut dire que le sexe féminin est une prédisposition à cette altération des ongles. Ceci, du reste, est en rapport avec l'influence des affections tuberculeuses, qui, comme on le sait, sont aussi plus fréquentes chez la femme que chez l'homme.

Voyons cependant, à propos de cette observation, quel était le sexe dans les cas de phthisie tuberculeuse :

Sur les quarante cas appartenant à la série où les ongles sont restés à l'état normal, je trouve 11 hommes et 29 femmes; sur les soixante-dix cas où les ongles sont recourbés se trouvent 32 hommes et 38 femmes.

Ce qui donne sur cent dix cas d'affections tuberculeuses 43 hommes et 67 femmes.

Les femmes offrent donc plus souvent que les hommes les ongles recourbés, et elles sont aussi, comme je le disais plus haut, plus sujettes aux affections tuberculeuses.

III. *Influence de l'âge.* — L'âge des malades observés a fourni les résultats suivants :

De un à dix ans l'influence de l'âge est presque nulle, puisqu'elle est sensiblement égale dans les deux séries d'ongles normaux et d'ongles recourbés; de 10 à 20 on trouve une fois plus d'ongles recourbés; de 20 à 30 davantage encore, mais dans une moindre proportion. Plus tard, ce fait des ongles recourbés devient très rare, puisqu'on n'en trouve plus qu'un cas de 60 à 70 dans 88, tandis qu'on le rencontre dans la même période, 6 dans la série opposée, ou 1 sur 31 dans 188.

Si, cependant, faisant abstraction du cas de 1 à 10 ans où l'influence est nulle, je réunis les cas de 10 à 30 des deux côtés, j'obtiens 75 cas pour les ongles normaux et 49 pour les ongles recourbés, et, établissant les rapports suivants avec 188 et 88, on a

1° 188 : 75 : : 2,50 : 1

2° 88 : 49 : : 1,81 : 1

C'est à dire que dans 188 on ne rencontre qu'un cas de 10 à 30 sur 2,50, et que dans 88, pendant la même période, on y trouve 1 cas sur 1,91 : proportion beaucoup plus grande de ce dernier côté.

On rencontrerait donc évidemment plus souvent les ongles recourbés que les ongles normaux de 10 à 30 ans.

Ce résultat deviendra plus important en le comparant aux maladies qui ont lieu également dans cette période, moyenne des âges pour chaque section des ongles. Ainsi, par exemple, d'après tous les travaux connus, la phthisie, les scrofules, la chlorose, sont plus fréquentes dans cette période que dans d'autres. Or, les 110 cas que j'ai observés de maladies tuberculeuses ou scrofuleuses donnent, de 2 à 30 ans, 104 cas, et de 30 à 60, 6 cas ! Mais tel est l'âge où ces maladies apparaissent habituellement. Par conséquent, l'âge n'a pas modifié l'influence de la maladie, et n'est pas venu agir dans une direction autre ou opposée.

IV. *Influence des professions.* — La liste que donne l'analyse de cette circonstance est trop variée pour qu'il soit utile de la produire ici. Elle ne conduit du reste à aucun résultat important. Il s'y trouve beaucoup d'ouvriers et d'ouvrières de nature diverse et un chiffre *zéro* assez élevé : ces deux conditions tiennent à ce que les faits ont été observés dans les hôpitaux où la plupart des malades appartiennent à cette classe de la société ; et d'autre part à ce qu'une partie de ces notes a été recueillie dans des salles d'enfants naturellement sans profession.

V. *Influence de la constitution.* — A. *Etat de la peau.* —La peau *blanche et fine* existe pour les ongles normaux 1 fois sur 1,70 des individus ; pour les ongles recourbés 1 sur 1,17, proportion beaucoup plus grande (relativement aux nombres 188 et 88 auxquels ils sont comparés), pour les ongles recourbés que pour les ongles normaux.

La peau *brune*, dans le premier cas, se rencontre 1 fois sur 2,50 ; dans le deuxième, 1 fois seulement sur 7,33.

La peau *jaunâtre* devient beaucoup plus rare : 1° 1 fois sur 62,60, et 2° 1 fois sur 88.

Il reste à parler des deux états de la peau notés concurremment avec la blancheur et la finesse; c'est, d'une part, l'anémie très marquée, de l'autre les éphélides. Dans la série des ongles normaux, j'ai trouvé 23 fois l'anémie sur 110 cas, c'est à dire 1 fois sur 4,78, pour les ongles recourbés 22 fois sur 75, ou 1 fois sur 3,40 des cas. La proportion est donc encore plus forte de ce dernier côté. Les éphélides n'ont été vues que 3 fois sur 110 dans le premier cas, et 2 fois sur 75 dans le deuxième.

On voit ainsi que la peau blanche, fine et anémique, coïncide plus souvent avec les ongles recourbés, que tout autre état de cette membrane.

Relativement aux cas d'affections tuberculeuses, et comme appendice à ces premiers résultats, je dirai que la peau blanche s'est rencontrée 99 fois sur les 110 cas notés.

Ce résultat est encore en rapport avec celui qu'on remarque habituellement dans les maladies chroniques, les scrofules, la phthisie tuberculeuse.

Je me bornerai à donner ici l'exposé des résultats obtenus pour les conditions suivantes, parce qu'il porte avec lui toutes les conséquences qu'on peut en tirer.

B. *Etat des cheveux.* — Pour les ongles normaux les cheveux *bruns* l'emportent et se rencontrent 1 fois sur 1,54; ils ne se voient que 1 sur 2,22 pour les ongles recourbés. Les cheveux *blonds*, au contraire, ne sont observés que 1 fois sur 3,87 dans le premier cas, et 1 fois sur 2 dans le deuxième.

Les cheveux blonds sont donc la deuxième condition de la constitution qui, avec la peau blanche, fine et anémique, marche le plus souvent avec les ongles recourbés.

C. *Etat des yeux* (couleur). — Les yeux *bruns* qui sont ceux qui se sont le plus souvent rencontrés, quel qu'ait été l'état des ongles, existaient 1 fois sur 1,63 pour les ongles normaux et 1 fois sur 1,87 pour les ongles recourbés. Les yeux *bleus* qui ne se voient que 1 fois sur 3,90 dans le premier

cas, se rencontrent 2 fois sur 2,93 dans le deuxième : proportion beaucoup plus marquée de ce côté que de l'autre.

Concluons que les yeux *bruns* et *bleus* s'associent aux deux conditions précédemment établies.

Relativement aux cas de tubercules, les yeux *bruns* ou *bleus* demeurent comme la condition la plus ordinaire qui accompagne les maladies chroniques, tubercules, etc. Ils se sont rencontrés 97 fois sur 110.

Les cils ont été longs 80 fois sur les 88 cas d'ongles recourbés, et seulement 87 fois sur les 188 cas d'ongles normaux. L'influence de la longueur des cils est donc trop bien dessinée pour que j'aie besoin d'insister autrement sur ce signe qui s'unit très parfaitement aux autres caractères déjà indiqués.

Pour les cas de tubercules, même influence : cils très longs, 97 fois sur 110, tandis qu'ils ne le sont que 70 fois sur 188 cas d'ongles normaux.

La sclérotique bleuâtre est un caractère essentiel; elle s'est rencontrée 68 fois sur 88 cas d'ongles recourbés. Je remarquerai, à ce propos, que M. Andral (notes à la dern. édit. de Laennec, tome 2, p. 60) a rappelé ce signe comme appartenant à la phthisie, et qu'ici, le nombre de ces cas étant fort grand, cette influence s'y retrouve également. Elle a existé 87 fois sur 110.

Les muscles *faibles*, dans le cas des ongles recourbés, sont une condition presque générale; ils ont été tels : 68 fois sur 88, 84 fois sur 188 cas d'ongles normaux, et 90 fois sur 110 cas de phthisie. Ce serait peut-être ici qu'il s'agirait de déterminer si la *maigreur* seule peut amener la forme recourbée des ongles. Mais là, comme pour l'opinion de ceux qui rapportent exclusivement ce phénomène à la phthisie, la question est, sinon jugée, du moins fortement éclairée. Il est évident que la maigreur a une influence très grande; cependant, comme elle se lie à d'autres conditions aussi fréquentes qu'elle, elle devient un élément presque nécessaire de la maladie, sans qu'on puisse assigner positivement la valeur qui lui appartient. Mais cette

influence n'est pas universelle, et de là nécessaire, puisque dans la série des ongles normaux la maigreur survient 84 fois sur 188 sans que le recourbement ait apparu. Et, d'un autre côté, les muscles sont restés 20 fois pleins de force dans la série des ongles normaux. Ajoutons encore que M. Pigeaux, sur 167 cas de phthisie avec recourbement des ongles, en a rencontré 20 avec embonpoint marqué. Ainsi donc, l'opinion de ceux qui attribuent le recourbement à la maigreur ne peut pas être, d'une manière absolue, mieux soutenue que celle des hippocratistes; ce qu'on peut conclure seulement de l'observation des faits, c'est que la phthisie et l'état de maigreur semblent marcher à peu près sur la même ligne, quand on les considère comme *causes*.

On peut donc résumer en ces termes l'influence de la constitution, ou son état habituel dans le cas des ongles recourbés :

Peau blanche, fine et anémique; cheveux blonds, yeux bleus ou bruns; cils très longs; sclérotique bleuâtre; muscles faibles.

Il me reste à déterminer quel a été l'état de la circulation dans les deux séries de faits que je viens d'analyser.

VI. *Influence de l'état du pouls.* (*Fréquence.*)—Si je réunis de chaque côté les cas compris entre 60 et 120 pulsations par minute, j'obtiens 149 (ongles norm.) et 74 (ongles recourb.), proportion qui, dans ce dernier cas, devient très grande relativement aux chiffres 188 et 88. C'est à dire que, de 60 à 120 pulsations, on trouve 1 fois ce fait sur 1,26 dans le premier cas, et 1 fois sur 1,18 dans le second. Il est à remarquer que cet état de la circulation est aussi celui qui coïncide habituellement avec les affections chroniques, telles que la série des ongles recourbés nous en a offert des exemples. Quant à la première, celle des ongles normaux, elle présente aussi ce résultat, mais en outre un plus grand nombre de cas au-dessus de 120 et au-dessous de 60, parce que, d'une part, elle renferme quelques maladies chroniques analogues à celles de la série opposée, et de plus des maladies fort aigües (pneumonie) où le pouls s'élève, et des affections bénignes (gale, lichen) où la circulation peut

demeurer à un degré très inférieur. Et c'est en effet réellement à ces derniers cas qu'appartiennent ces états particuliers de la circulation.

On peut donc tirer de cette analyse les conséquences suivantes :

1° Sur une masse de malades, quelle que soit leur affection, on rencontre les ongles recourbés une fois au moins sur trois. Si ce fait ne paraît pas évident au premier abord à tous ceux qui s'occupent de clinique médicale, ceci tient à ce que les malades, dans les hôpitaux de Paris, sont classés par départements, les uns n'offrant ici que des états aigus, là que des états chroniques, etc., et que les éléments de cette question ayant été recueillis dans trois ou quatre hôpitaux différents, et à ce dessein, il est impossible de les retrouver de suite sous ses yeux;

2° Parmi les maladies, la phthisie tuberculeuse, les scrofules et les affections chroniques influent très positivement sur cette altération des ongles. Cette influence n'est cependant ni absolue, ni nécessaire, puisqu'on y voit un assez grand nombre d'exceptions. Mais, parmi les maladies qui déterminent cette modification, les tubercules agissent 1 fois sur 1,25 des cas, tandis que parmi les maladies où les ongles restent normaux, et où des tubercules peuvent aussi se rencontrer, ceux-ci ne sont observés qu'une fois sur 4,7 des cas;

3° Les femmes offrent cette altération morbide plus souvent que les hommes, environ trois fois plus communément;

4° C'est entre 10 et 30 ans que ce symptôme se remarque le plus souvent; de 1 à 10 ans il est aussi fréquent que tout autre état des ongles; de 30 à 70 ce fait devient très rare. L'âge moyen entre 10 et 30 où ils se rencontrent est 17, 12 ans;

5° Il n'y a pas de profession qui semble avoir une influence déterminée sur cette disposition;

6° La constitution qui coïncide le plus souvent, et presque dans les 5,6 des cas avec les ongles recourbés, donne les caractères suivants : peau blanche, fine et anémique; cheveux

blonds; yeux bleus ou bruns; cils très longs; sclérotique bleuâtre; muscles faibles.

Enfin, l'état de circulation, sous le rapport de la fréquence du pouls, a donné dans la majorité des cas (une fois sur 1,18) de 60 à 120 pulsations par minute. C'est ce qui arrive ordinairement dans les affections chroniques, et ce qui cadre parfaitement avec la nature des autres résultats.

Nouvelles observations pour servir a l'histoire de l'angine, (angine couenneuse terminée en croup) et de la trachéotomie;

Par Edouard Gendron, *Docteur en médecine de la faculte de Paris membre titulaire de la société médicale de Tours.*

Dans un mémoire adressé en 1832 à l'Académie Royale de médecine, sur les angines couenneuses terminées en croup, je reconnaissais qu'il y a encore une chance de salut dans l'opération de la trachéotomie, lorsque l'asphyxie devient imminente. Je me réservais, à la première occasion urgente, de mettre ce précepte en pratique, m'étayant surtout des heureux effets obtenus d'abord par un des médecins les plus distingués de notre province qui avait apporté d'ingénieuses et importantes modifications dans les instruments et le procédé opératoire.

Les observations curieuses de M. le docteur Trousseau sur le croup et la trachéotomie, pleines d'intéressants détails, semblaient devoir aussi nous encourager dans l'exécution de cette opération, dont le succès, comme le remarque l'auteur de la diphtérite, dépend surtout de l'ampleur et de la liberté du passage qui est ouvert à l'air. Ces conditions me semblaient être parfaitement remplies par une nouvelle et heureuse modification des canules jusqu'alors employées : le dilatateur de M. Gendron, de Château-du-Loir, offrait en effet sur les premières canules, outre l'avantage désiré par M. Bretonneau, celui de se maintenir toujours ferme en place et de faciliter les pansements en laissant voir ce qui se passe dans la trachée. Aussi n'hésitai-je pas, lorsque d'abord je fis appeler le docteur Bretonneau, pour le fait qui est le sujet de la première observation, à lui recommander de se munir de la canule bivalve, dont la supériorité sur les autres canules dans les premiers temps de l'opération était hautement reconnue par ce médecin lui-même.

Quoique le succès n'ait pas répondu à notre attente, et qu'après des espérances les mieux fondées, nous ayons vu s'éteindre notre petit malade, toutefois sans aucune lésion apparente de la respiration, nous n'avons pas cru devoir taire cette observation. J'aurais voulu, dans l'intérêt de l'art, donner une histoire plus complète, en détaillant ce que nous aurait offert la nécropsie; mais il ne nous a pas été permis d'obtenir ce résultat.

Je n'ai pas été plus libre à la seconde observation : il est difficile en province d'obtenir des parents l'autorisation de faire des recherches nécrospiques; et on ne fait en général d'ouvertures de cadavres que dans les hôpitaux, ou lorsqu'elles sont commandées par la justice.

Ces nouvelles observations sur l'angine couenneuse terminée en croup, doivent être considérées comme un appendice au mémoire de 1832.

Obs. Ire. — Yvonneau (Moyse), âgé de 33 mois et demi, fils d'un père mort phthisique il y a un an, est pris, à son réveil, le 30 mai 1838, d'un léger accès de toux avec enrouement et cris voilés. Comme cet enfant est sujet à tousser, on ne prend pas garde à ce rhume; c'est ainsi que les parents définissent la maladie : celle-ci augmente le soir, se manifeste par de l'agitation, de la toux et des cris plus répétés, puis l'enfant s'endort à la fin. La respiration ne semble pas plus pénible jusqu'à trois heures du matin que Moyse se réveille en sursaut, se jetant hors du lit pour aspirer l'air. La toux devient plus répétée; on m'envoie chercher alors pour la première fois.

31 *mai*.—L'enfant est sur les genoux de sa mère, la face animée, rouge, les yeux saillants, la tête penchée en arrière, les veines du cou gonflées, la respiration pénible, point d'engorgement des ganglions sous-maxillaires, pas de fièvre, toux rauque, sonore encore, les quintes sont plus rares que dans la nuit.

J'explore le pharynx; l'indocilité, les mouvemens convulsifs de l'enfant ne me permettent pas de faire un examen convenable; je crois néanmoins n'apercevoir qu'une tuméfaction rouge des amygdales, sans production de fausses membranes, et cependant la cuiller qui me sert à maintenir la langue est recouverte, lorsque je la retire, d'un enduit pultacé, blanchâtre.

L'invasion subite de la maladie, sans prodrômes antérieurs bien prononcés, si ce n'est la toux rare, sonore de la veille; l'absence de tu-

méfaction des ganglions lymphatiques cervicaux, la marche rapide des accidens spasmodiques et l'imminence de suffocation me font croire d'abord à l'existence de l'angine striduleuse, malgré l'absence de la sensation douloureuse du larynx : je prescrits 8 sangsues au cou. Pendant que le sang coule la suffocation diminue, ainsi que la congestion cérébrale; il y a amendement sensible dans les symptômes. Pendant toute la journée la respiration est beaucoup plus libre, la toux est moins rauque et aussi rare, le timbre de la voix moins voilé. La nuit l'enfant a bien dormi; il a été à peine réveillé de temps en temps par quelques accès de toux; la respiration s'est faite sans bruit pendant le sommeil.

1er *juin.*—A midi la toux devient plus fréquente et plus rauque; agitation après chaque quinte : deux grains de tartre stibié provoquent à peine quelques vomissements de matières glaireuses blanchâtres et pelliculées; ces parcelles de fausses membranes me font redouter d'avoir perdu un temps précieux. Je renouvelle l'inspection du pharynx, mais j'arrive difficilement à un examen parfait; néanmoins j'aperçois vers l'isthme du gosier une couche blanchâtre et des mucosités épaisses. On promène vers ces parties une petite éponge imbibée de solution de nitrate d'argent.

2 *juin.* — Au matin les symptômes sont les mêmes que la veille : on fait une deuxième cautérisation, et peu après on donne une nouvelle potion stibiée. La potion, au bout d'un certain temps, ne faisant pas son effet, on provoque le vomissement avec la barbe d'une plume, mais on obtient encore peu de résultats de ce moyen. Le soir, accélération du pouls, face décolorée, yeux effrayés, respiration laborieuse, inspiration bruyante, cris voilés, toux plus fréquente et insonore, et à chaque accès de toux menace de suffocation. Je crains qu'on ne soit forcé d'en venir à la trachéotomie. J'envoie chercher M. Bretonneau : ce médecin était sur le point de partir pour une autre ville de l'arrondissement; il m'adresse, avec les autres instruments nécessaires, la canule bivalve de mon frère, le docteur Gendron, de Château-du-Loir, et en même temps des conseils sur le traitement à suivre avant et après l'opération; il insiste sur les cautérisations énergiques de solution de nitrate d'argent avant d'en venir à la trachéotomie, qui ne doit être faite qu'à la dernière extrémité.

La nuit du 2 au 3 fut plus calme que ne le présageaient les symptômes indiqués plus haut. Pendant la matinée du 4, le mieux apparent se soutient. La toux était à la vérité fréquente, mais elle était redevenue sonore et provoquait moins d'accès de suffocation; à

cette époque l'enfant rendit un ver lombric dans une selle abondante.

Vers midi la toux devient plus rauque, les cris plus fréquents, la dyspnée plus grande, l'enfant se tourmente davantage, change de place à chaque instant, se réclamant, en tendant les bras, aux diverses personnes qui l'entourent et qui le promènent d'une chambre dans l'autre pour le distraire sans pouvoir y parvenir. La voix est voilée : on entend à peine ce que dit le petit malade.

Je pratique à plusieurs reprises de fortes cautérisations sur le pharynx et les amygdales. L'éponge qui reçoit la solution est imbibée de manière à en laisser ruisseler vers le larynx. L'enfant éprouve des hauts-le-corps qui amènent l'expulsion de membranes concrètes, parfaitement distinctes de celles qui ne sont que le produit de la cautérisation. Ces pellicules membraneuses sont tachées de sang et mêlées avec des matières glaireuses. Après ce vomissement copieux la respiration devient plus libre. Dans la journée selle abondante d'un aspect noirâtre.

Vers les quatre heures les symptômes s'aggravent : l'enfant s'affaisse ; je fais une nouvelle cautérisation. On avait appliqué dans les premiers jours, deux vésicatoires aux jambes : je les fais panser avec soin. J'envoie chercher le docteur Gendron, de Chateau-du-Loir, M. Bretonneau devant être absent pour deux jours.

La nuit du 3 au 4 fut alternativement calme et agitée : l'enfant se réveillait avec des accès de toux suffocative.

Le 4, au matin, assoupissement continuel, qui n'est interrompu que par la toux ; respiration calme, très ronflante pendant le sommeil ; au réveil, grands efforts musculaires pour l'inspiration ; l'enfant agite la tête et les membres supérieurs, comme pour chercher de l'air. La toux est enrouée et se termine par un cri inspiratoire, voilé et croupal ; râle sec, laryngé, s'entendant au loin ; expectoration nulle, visage peu décoloré, encore peu mouillé de sueur ; pouls fréquent.

La trachéotomie paraissait inévitable ; mais comme déjà l'enfant s'était trouvé mieux à plusieurs reprises, nous résolûmes de tenter de nouvelles cautérisations. En conséquence, immédiatement deux heures après, des cautérisations furent dirigées avec soin sur le pharynx, les amygdales et l'ouverture supérieure du larynx. Elles provoquent de grands efforts de toux expulsive qui detachent à peine quelques mucosités filantes et légèrement colorées. Deux grains de tartre stibié donnés après la première cautérisation ne déterminèrent aucun vomissement. L'enfant retombe bientôt dans

l'assoupissement, dont il ne sort plus que pour s'agiter et pousser quelques cris éteints.

A sept heures et demie du soir, après un assoupissement plus prolongé et moins interrompu par des accès de toux, le malade se réveille pâle, les extrémités froides, la tête renversée en arrière, les yeux éteints, le pouls petit, fréquent; bientôt les paupières s'affaissent, le râle laryngé devient plus fort, il n'y a plus de voix, plus de toux, plus de cri croupal, l'asphyxie est menaçante; tout est prêt pour l'opération, les parents eux-mêmes nous invitent à ne plus tarder.

Trachéotomie. Le malade est alors étendu sur une table couverte d'un matelas, la tête renversée sur un traversin un peu ferme, et le docteur Gendron, de Château-du-Loir, procède à l'opération de la manière suivante :

Une première incision de 18 lignes est pratiquée sur la ligne médiane avec un bistouri convexe, et est étendue de la partie inférieure du cartilage cricoïde à l'échancrure susternale. L'ongle de l'indicateur gauche, placé entre les muscles sterno-hyodiens et sterno-thyroïdiens, sert de guide à l'instrument, et trois incisions faites successivement permettent de découvrir la trachée artère. Le sang coule en nappe et est épongé avec soin ; une veine thyroïdienne rampant parallèlement à la trachée sur la ligne médiane a été évitée. On pénètre dans le canal aérien avec le bistouri à pointe courte du docteur Trousseau ; un autre bistouri boutonné, à lame étroite, glissé dans cette première ouverture, sert à l'incision des trois premiers anneaux supérieurs de la trachée artère : aussitôt le bruissement de l'air et des mouvements prononcés d'expulsion annoncent aux assistants l'ouverture du canal de l'air. La canule bivalve est introduite fermée, puis ouverte immédiatement, et l'enfant est ramené dans une position demi-verticale. La toux convulsive chasse au loin des mucosités et le sang qui avait pénétré dans la trachée au moment de l'opération. Bientôt le calme se rétablit ; on fixe alors derrière la nuque les liens qui doivent retenir en place la canule ; en quelques minutes, la respiration devient régulière et paisible, le visage se colore, les yeux s'ouvrent et reprennent de l'expression, le pouls acquiert en force et perd de sa vitesse, le petit malade sourit à ses parents, tend les bras à sa mère et fait, pour lui parler, quelques mouvements de lèvres.

Au fond de la plaie, entre les valves de l'instrument, on découvre profondément le tissu blanchâtre et nacré de la trachée, qui ne paraît pas tapissée de fausses membranes. Des mucosités filantes

bavent par l'angle inférieur de la plaie ; on les absorbe avec une éponge ordinaire; une autre petite éponge, fixée à une baleine très fine et très flexible, sert d'écouvillon ; plusieurs fois on l'humecte avec une légère solution de nitrate d'argent pour cautériser la muqueuse trachéale au dessus et au dessous de l'ouverture. Ces applications excitent chaque fois une toux convulsive qui provoque l'expulsion de mucosités peu épaisses : dans ces efforts l'instrument ne se trouve aucunement déplacé.

L'enfant boit avec facilité de l'eau sucrée ou du lait et porte lui-même le verre à ses lèvres; il s'endort. Nous le quittons à neuf heures du soir. Le calme le plus parfait a lieu jusqu'à quatre heures du matin.

Le 5. — Au réveil, toux quinteuse, expectoration de mucosités filantes. On instille quelques gouttes d'eau dégourdie qui sont expulsées avec force et qui entraînent de nouvelles mucosités. Fièvre traumatique; pouls donnant 130 pulsations par minute, respiration assez calme, mais avec un peu de râle muqueux. L'enfant s'endort à neuf heures du soir d'un sommeil paisible.

Le 6, *troisième jour de l'opération.* — A une heure du matin la fièvre s'abat, le pouls ne donne plus que 90 pulsations; respiration peu fréquente ; calme parfait.

A cinq heures du matin réveil en sursaut ; l'enfant s'agite dans son lit ; toux qui procure par le dilatateur la sortie d'un mucus abondant mêlé de pellicules concrètes. Légère cautérisation de solution de nitrate d'argent, dix-huit grains dans deux gros d'eau ; injection d'eau dégourdie dans la trachée, trois et quatre gouttes qui, excitant la toux, provoquent de nouveau la sortie d'un mucus catharral.

La toux et la respiration restant bruyantes, j'enfonce par la plaie la petite éponge qui sert d'écouvillon, et j'attire au dehors une assez grande quantité de mucus filamenteux qui formait obstacle au passage de l'air : la respiration devient alors plus libre et l'enfant plus calme. (Eau sucrée, lait coupé.)

A neuf heures du matin, un mucus abondant, épais, obstrue la plaie ; j'écouvillonne avec la petite éponge et fais de légères instillations d'eau tiède. Par ce moyen, on débarrasse la trachée, et la respiration redevient plus libre ; une demi-heure après, toux suffocative, bruissement de l'air à travers de petites pseudo-membranes, qui, se détachant du larynx, se montrent à l'ouverture du dilateur. L'enfant se débat convulsivement, porte les mains à son cou, se remue en tous sens, et dans ces mouvements convulsifs parvient à déranger

l'instrument qui sort à moitié. Je renfonce au plus tôt la canule et resserre autour du cou les cordons qui s'étaient relâchés : légère cautérisation par la plaie et écouvillonnement, et instillation d'eau tiède. Vers midi, calme parfait. L'enfant prend plaisir à ses joujoux.

A trois heures, toux fréquente, inspirations plus longues, plus répétées, abattement, fièvre (120 pulsations), urines assez abondantes, constipation depuis deux jours. Le soir un peu plus de calme. Nuit bonne.

Le 7, *commencement du quatrième jour de l'opération.* — Le visage a repris de l'animation, de l'expression ; les yeux ont de la vivacité. Il n'y a point de fièvre. On remarque un peu de sang dans les mucosités épaisses qui sortent par l'angle inférieur de la canule bivalve. La toux est peu fréquente. L'enfant joue sur son lit ; il boit avec avidité l'eau sucrée, le lait coupé ; il a de la répugnance pour le bouillon, demande du pain par signes aux gardes-malades qui mangent près de son lit. On ne contente pas encore son envie.

Nuit calme, l'enfant n'est pas réveillé par quelques légers accès de toux. Les gardes-malades, que j'ai mis au fait de l'écouvillonnement, peuvent introduire par la plaie la petite éponge pour faciliter la sortie de mucosités sans que l'enfant s'en aperçoive.

Le 8. — Au réveil, agitation, dyspnée forte, ce qui tient à quelques parcelles de fausses membranes engagées dans la trachée ; une fois qu'elles sont amenées au dehors, il y a calme ; on nettoie les bords externes de la canule et de la plaie, on instille un peu d'eau dégourdie et de solution, la dyspnée disparaît. Après ce pansement, quatre grains de calomel procurent deux selles abondantes de matières dures, concrètes et mêlées de bile, dans lesquelles on remarque un ver lombric.

Pendant l'effet de ce laxatif, vers le milieu de la journée, l'enfant était abattu, sa face était devenue pâle, livide. Le pouls était petit, irrégulier ; je ne pouvais craindre l'asphyxie, la respiration s'exécutait bien : une lumière approchée de la trachée avait été subitement éteinte. Mes inquiétudes n'en étaient pas moins grandes : le cerveau était-il déjà sous l'influence délétère de la maladie ? Heureusement que la détente qui survint un peu plus tard apporta un grand changement dans les symptômes, et, quand deux heures après mon frère revit le petit malade pour la deuxième fois, nous étions heureux de le montrer à un de nos estimables confrères de Tours, M. le docteur Haime, avec toute l'apparence d'un succès. L'enfant était alors assis sur son lit occupé à des joujoux, mais se détournant à notre vue et nous faisant signe de la main de nous en aller, mouvement instinc-

tif que M. Bretonneau a toujours observé chez les enfants trachéotomisés. Le pouls était à l'état normal, la peau douce et moite. L'enfant prend devant nous une tasse de lait avec plaisir et même avec une sorte d'avidité, au point qu'il s'engoue, ce qui provoque de la toux et par suite de l'expectoration muqueuse : on pense qu'un peu d'air passe par les voies naturelles en voyant arriver par la plaie le liquide pris par la bouche. Après avoir nétoyé la plaie et les bords de la canule sans avoir besoin de déranger celle-ci qui s'est constamment maintenue en place, on essaya d'amoindrir l'ouverture de la canule. Cet essai fut assez bien supporté pendant quelques heures, mais les mucosités qui surgissaient en abondance à l'ouverture, nous obligèrent de donner à la canule bivalve une plus grande extension. Pendant le sommeil, on posa, sur la plaie, un petit tampon de coton, préalablement recouvert d'un linge fin. La respiration ne fut pas interrompue ; seulement l'inspiration devenait un peu plus pénible. Un papier fin, découpé, fut présenté aux ailes du nez ; à chaque inspiration il était attiré vers la narine droite et repoussé par le mouvement expirateur. La narine gauche ne nous offrit rien de ces mouvements.

Nous ne laissâmes pas long-temps la canule bouchée, mais nous nous promîmes de répéter souvent cette manœuvre pour forcer la respiration à s'établir par les voies naturelles, puisque déjà elles commençaient à livrer passage à l'air. (Lait de poule ; eau d'orge et de lait ; vin de Bordeaux trempé d'eau.)

La nuit fut alternativement calme et agitée ; une première fois nous fûmes réveillé parce que, disait-on, une espèce de parchemin bouchait la plaie. A notre arrivée, des efforts violents de toux avaient dégagé l'ouverture, et nous ne vîmes sur les linges que des petites parcelles de fausses membranes mêlées dans une certaine quantité de mucosités. Réveillé une seconde fois, peu de temps après, pour un nouvel accès de toux suffocative, je trouvai l'enfant déjà endormi, après avoir rendu des pseudo-membranes, cette fois plus concrètes et sous forme de vermicelle coupé par petites parcelles.

Le 9. Toute la journée se passe calme. La nuit, on bouche souvent la plaie sans que le petit malade se réveille et sans que la respiration semble en souffrir : il est vrai que le tampon n'est pas pressé si exactement sur la canule qu'il ne puisse y passer un peu d'air. — Au réveil, agitation et toux avec expectoration, point de fièvre. (Bouillon, lait de poule, eau d'orge, vin de Bordeaux coupé d'eau : l'enfant y trempe une petite croûte de pain qu'il mange avec avidité).

Le 10. M. Bretonneau voit notre petit opéré ; il le trouve dans des conditions favorables de guérison. Ce médecin adapte à la plaie, entre les deux valves de la canule, un tampon d'éponge qu'il a d'abord pressée et rendue plus compacte; l'enfant se débat convulsivement, ouvre la bouche pour crier ; enfin au bout de quelques secondes, un cri se fait entendre : on ne pousse pas pour le moment cette expérience plus loin, la face devenant rouge cramoisi et le sang affluant vers le cerveau. On débouche la canule : la respiration redevenant plus libre, le calme renaît. — Cette expérience est répétée deux heures plus tard, l'enfant la supporte mieux. Pour nettoyer plus vite et rendre plus tôt libre les voies aériennes (en favorisant l'exfoliation des fausses membranes), M. Bretonneau fait une légère injection de solution du nitrate d'argent vers le larynx avec une petite seringue à laquelle il a adapté préalablement un tube de verre communiquant avec un plus petit tube métallique recourbé, dont l'extrémité divise l'injection en arrosoir ; cette injection donne lieu à une quinte de toux qui s'appaise bientôt.

A midi, l'enfant mange quelques cuillerées de soupe, il dort ensuite paisiblement pendant quelques heures ; au réveil, selles abondantes, la nuit (septième) est calme.

Le 11. Somnolence légère, appétance pour les boissons froides, répugnance pour le bouillon, la soupe et toute alimentation tiède ; néanmoins on réussit à lui faire prendre quelques cuillerées de chocolat. Dans la journée, la respiration devient plus laborieuse : on s'en rend compte en voyant des mucosités épaisses obstruer la trachée. Le dilatateur permet de distinguer qu'elles viennent du larynx. J'écouvillonne à plusieurs reprises. Je fais une seconde injection de solution vers le larynx, cette injection provoque, comme la première, un accès de toux assez fort qui aide à la sortie, par la plaie, d'une grande quantité de mucosités et de fausses membranes remontant de la trachée ou descendant du larynx. Après les pansements, la respiration devient meilleure. La nuit est bonne. Il y a un sommeil très paisible. L'ouverture de la trachée a pu être bouchée pendant plusieurs heures sans accidents.

Le 12. Encore un peu de somnolence, le pouls est à l'état normal, la respiration s'exécute parfaitement bien par la plaie et un peu par les narines. On a bouché la plaie avec l'éponge, et on l'a laissée en place, mais sans la presser exactement contre la canule. A dix heures du soir, l'enfant est vu par mon frère : il dormait d'un sommeil paisible, ayant toujours son éponge appliquée sur la trachée. Dès hier les parents, contre mes recommandations, ont forcé l'alimentation,

malgré le dégoût qu'éprouvait le petit malade à prendre de la nourriture; ils s'imaginaient voir l'enfant mourir d'inanition.

Le 13. Somnolence un peu plus marquée; l'enfant repousse les joujoux qu'on lui présente. La respiration paraissant s'établir d'une manière satisfaisante du côté des voies aériennes, on ôte la canule dont le séjour prolongé semblait fatiguer le petit malade. Un mucus épais s'était attaché à la paroi interne des valves.

La trachée ainsi dégagée et mise à nu, on y fait des instillations d'eau dégourdie et on écouvillonne avec la petite éponge; on nettoie les bords de la plaie, et on ferme celle-ci avec l'éponge compacte qu'on maintient en place par une bande transversale de diachylum. La respiration est établie forcément par la voie naturelle, mais elle est plus laborieuse. Comme il y aurait, dans ces premiers temps, danger à laisser longtemps cet appareil maintenu, on a soin de l'ôter de temps en temps, soit pour donner issue aux mucosités, soit pour donner un peu plus d'air et de jeu aux poumons; le soir, j'ote, pour la nuit, l'appareil; je m'assure que rien ne fait obstacle du côté de la trachée: une lumière présentée à l'ouverture est aussitôt éteinte; le pouls du côté droit se ralentit: malgré l'anorexie qu'éprouve le petit malade, on est parvenu à lui faire prendre du chocolat et du pain, du lait, du bouillon, une cotelette, du vin de Bordeaux coupé.

Le 14, l'enfant a bien dormi (onzième nuit). Le matin, pouls du côté droit irrégulier, petit, à l'état normal du côté gauche. Je laisse la trachée à nu, voyant la respiration s'exécuter parfaitement par cette voie; je pense qu'il est inutile de replacer la canule.

A midi, mon parent et ami, M. le docteur Desbrosses, de Blois, voit le petit malade avec moi. Malgré le ralentissement du pouls bien évident du côté droit, on ne remarquait pas d'affaissement prononcé. Après avoir bouché la plaie de la trachée, cet honorable confrère vit la respiration s'exécuter bien par les voies naturelles; nous maintînmes l'appareil avec une bandelette agglutinative, et l'enfant dormit trois heures consécutives sans toux; mais au réveil on leva l'appareil pour les pansements on renouvela plusieurs fois dans la journée l'application du tampon qu'on laissa sur l'ouverture pendant toute la nuit, mais sans être maintenue par des bandelettes, pour faciliter aux garde-malades, les pansements qu'on était obligé de faire après chaque accès de toux, pansements qui se sont faits aussi sans que le sommeil en fut interrompu.

Malgré la somnolence, le ralentissement du pouls du côté droit et un peu de refroidissement de l'avant-bras, nous ne nous atten-

dions pas à une fin si prochaine : la respiration était libre, l'enfant prenait encore des aliments, avec répugnance il est vrai ; les facultés intellectuelles n'étaient point altérées; les yeux n'avaient point perdu de leur expression, les pupilles n'étaient point dilatées, la paupière supérieure était comme appesantie, la face était encore assez colorée. Je songeais à donner de nouveau du calomel à l'enfant, attendu les selles rares et l'indication démontrée par les symptômes cérébraux; mais je fus obligé de temporiser, parce que, malgré mes recommandations, à chaque instant l'alimentation était forcée en raison même du dégoût qu'éprouvait le malade, et je ne trouvais jamais un instant favorable ; on donna, dans cette journée, du chocolat, du lait, quelques cuillerées de soupe, du poulet, et de la galette.

Le 15 à 6 heures du matin (onzième nuit). La nuit a été bonne; la respiration s'est bien exécutée; le bouchon d'éponge a presque toujours été maintenu sur l'ouverture de la trachée. A cette heure l'enfant prend des mains de son grand-père une tasse de lait et la boit avec assez de plaisir. Une demi-heure après, sa mère parvient à lui faire prendre cinq à six cuillerées de chocolat malgré sa répugnance. Je vois l'enfant à ce moment; il était alors couché sur le côté gauche, paisible et comme un peu assoupi. Je le quitte sans soupçonner la crise prochaine. A peine quelques instants s'étaient-ils passés qu'on vient à toute hâte m'avertir que l'enfant se mourait. Lorsque j'arrivai, des vomissements abondants et répétés avaient eu lieu et existaient encore. L'enfant avait rendu avant mon arrivée un demi-boisseau environ (pour me servir de l'expression des assistants) de matières à demi-digérées et mêlées de mucosités glaireuses; il y avait pâleur générale, décomposition des traits de la face; les syncopes se succédèrent avec des efforts de vomissements; inspirations longues, fortes, convulsives, entraînant vers la plaie des mucosités qu'on retire avec l'éponge de la baleine: contraction, raideur tétanique des membres, pouls petit, fugace du côté gauche, inappréciable du côté droit, sueur froide. —(Prescription : Eau sucrée, infus. de tilleul, quelques gouttes d'éther, lotions de vinaigre, sinap. aux pieds.)

Le calme se rétablit peu à peu, la face devient moins pâle, l'enfant ouvre les yeux, mais ils sont sans expression; la respiration ne paraît pas gênée. J'explore la trachée avec la petite éponge préalablement lavée à l'eau tiède et exprimée, et je pénètre fort avant sans rencontrer d'obstacle.

Une heure après, naussées, efforts de vomissements, renouvellement des contractions musculaires des bras et des jambes; inspira-

tion longues, espacées, pâleur livide de la face, paupières renversées, point de strabisme, point de dilatation de la pupille.

Les convulsions s'apaisent encore une fois; l'enfant ouvre les yeux, la paupière gauche néanmoins reste un peu appesantie; les dents restent toujours serrées depuis les premiers accidents. On les desserre avec peine pour faire passer les liquides qui ne vont pas dans l'œsophage, mais reviennent par l'ouverture de la trachée, ce qui cause encore des efforts de toux et l'expectoration de mucosités purulentes. Une membrane tuyautée, roulée en spirale, de la longueur de douze lignes sur deux de circonférence, est saisie dans la plaie avec la petite baleine. Craignant que dans les efforts des vomissements, d'autres membranes ne se fussent détachées et ne soient retombées dans les voies aériennes inférieures, je me décidai, comme pour acquit de conscience, et bien qu'il fût évident qu'il n'y eût pas obstacle à la respiration, à replacer la canule pour dilater l'angle de la plaie et faciliter ainsi la sortie des pseudo-membranes qui pourraient s'y présenter. A midi coma, pouls intermittent, petit; côté droit privé de chaleur, mouvements automatiques des membres, agonie lente, graduée, avec respiration calme; en un mot, le petit malade s'éteint; à cinq heures du soir, mort.

Une opération de trachéotomie était chose nouvelle dans une petite localité; on comprendra quel intérêt nous portions à notre malade, et quels soins nous lui avons prodigués; malheureusement nous avions à lutter contre trop de chances défavorables. L'enfant était fort jeune, né d'un père phthisique, affaibli de plus par un traitement antérieur (1), et, en outre, il avait été opéré au moment de l'asphyxie. C'eût été trop heureux de triompher de tous ces obstacles.

On me pardonnera la minutie des détails donnés dans cette observation : la trachéotomie n'est pas encore assez avancée, du moins assez acquise au domaine de l'art, pour qu'on se contente de la décrire succinctement dans son procedé opératoire, et surtout dans son traitement ultérieur. Les médecins de cam-

---

(1) L'opération n'a jamais réussi, dit M. Trousseau, sur les enfants qui avaient été d'abord *débilités* par des sangsues. Elle vient de réussir dernièrement dans les mains de M. le professeur Velpeau, chez un jeune homme de 25 ans débilité par des sangsues, mais dont l'angine était syphilitique. (*Archives générales de medecine*, juillet 1838.)

pagne, lorsque, comme nous, ils se décideront à en venir à cette opération, auront fort à se louer d'avoir sous les yeux des détails donnés jour par jour, prétendus riens, comme le remarque M. Trousseau, auxquels on ne saurait donner trop d'importance. Si les observations de M. Barth (1) se vérifient, parviendra-t-on, avec le secours de l'auscultation, à diminuer les chances d'insuccès de la trachéotomie? car on pourrait savoir au plus juste à quel temps elle doit être faite, et si elle doit être faite. Jusque là nous suivrons le précepte d'opérer le plus tard possible, et lorsque l'asphyxie est imminente, bien qu'on sache qu'on diminue par là les chances de succès. Mais, en retardant l'opération, on aura soin de continuer les cautérisations qui en sont toujours un puissant auxiliaire, qui parviennent souvent à borner l'agine membraneuse et empêchent celle-ci d'envahir la trachée artère, comme on le voit dans cette observation.

Nous avons préféré la canule bivalve du docteur Gendron, de Château-du-Loir. Le trachéoscope offre, sur les autres canules, l'avantage réel de se tenir constamment en place, de favoriser les pansements, de voir à nu ce qui se passe dans la trachée, et d'offrir une dilatation plus grande au passage de l'air. Avec cette canule, on n'a pas besoin dese servir d'un écouvillon en crin pour les pansements et dont les inconvénients sont reconnus, puisqu'on recommande maintenant (2) de déplacer les canules chaque fois qu'elles ont besoin d'être nettoyées, ce qui est encore un grand inconvénient, et que signale M. Trousseau.

Avant de terminer, nous croyons devoir encore donner un avis que cette observation nous a fait naître, c'est de ne pas trop se hâter de fermer l'ouverture de la plaie, si on voit que la respiration n'est pas manifestement bien établie par les voies naturelles, et de ne pas, quand on veut forcer la respiration à

(1) J.-B. Barth. *Indications de la Trachéotomie.* (*Archives générales*, juillet 1838).—(2) *Mémoire de* M. Barth.

s'y établir, laisser trop longtemps les bouchons sur la plaie, dans les essais qu'on est obligé de faire pour avoir ce résultat. En effet, nous croyons que ces tentatives peuvent encore disposer aux congestions cérébrales, maladies auxquelles succombent la plupart des petits opérés.

Le régime, en général, doit être fortifiant; cependant on aura soin de s'accommoder aux dispositions du sujet. Si une plus grande sévérité eût été exercée de ce côté chez notre malade, malgré sa mauvaise disposition encéphalique, peut-être la trachéotomie aurait compté un succès de plus.

Obs. II. Charlot (Jacques), âgé de 5 ans, se plaignit, dans les derniers jours du mois de juillet, d'un léger mal de gorge qui ne l'empêchait pas de sortir de la maison et de jouer dans la rue avec les enfants de son âge. Au bout de quelques jours, la respiration devenant ronflante la nuit, et de la toux se manifestant, la mère m'amène son enfant.

26 juillet. Gonflement des ganglions sous-maxillaires, amygdales grosses, tapissées, ainsi que le pharynx, de pseudo-mambranes blanchâtres : sur l'amygdale droite, une de ces fausses membranes semble, en se détachant, envahir le larynx. Je promenai une éponge imbibée d'une forte solution de nitrate d'argent fondu sur ces parties malades; je roulai entre mes doigts la tige de baleine qui supportait l'éponge pour mieux détacher quelques parcelles de fausses membranes, qui cèdent ordinairement à la cautérisation. J'entrainai dans ce premier pansement la pellicule que j'avais remarquée sur l'amygdale droite : elle était roulée sur elle même, et ses parois s'amincissaient en filaments déliés et comme déchirés (en appendices linéaires). Ce résultat d'une première cautérisation était effrayant. Évidemment la maladie, dont la date pouvait déjà remonter à plusieurs jours, avait fait des progrès que nous ne pouvions au juste apprécier. Le larynx pouvait déjà être envahi, et la première cautérisation n'avait favorisé peut être que l'exfoliation de la partie supérieure d'un tuyau membraneux plus étendu. La voix était voilée, et l'enfant, pour parler, faisait des efforts et portait machinalement les mains à la partie antérieure du cou ; la respiration devenait plus oppressive chaque soir, ronflante et bruyante, la nuit, avec toux fréquente et rauque : la fièvre se manifestait alors, la voix était voilée, avec douleur au larynx.

Le 27, je voulus renouveler les cautérisations, mais il me fut im-

possible d'en venir à bout : une potion vomitive favorisa l'expulsion d'un grand nombres de pellicules mêlées de glaires, quelques-unes striées de sang ; il sortit aussi deux vers lombries. La journée et la nuit se passèrent sans symptômes trop inquiétants.

Le 28, au soir, accélération du pouls, toux quinteuse et rauque, respiration bruyante, râlante. Le 29, au jour, cet appareil de symptômes diminue, mais la respiration est toujours pénible : je parviens à examiner la gorge de l'enfant et à faire une rapide cautérisation sur les parties malades. Cette cautérisation provoque le vomissement et l'expulsion de portions nombreuses de fausses membranes; mais les cris voilés, la toux insonore, la décoloration du visage, la dyspnée me font penser que la trachéotomie seule peut maintenant offrir quelques chances de salut pour cet enfant. La nuit du 29 au 30 fut plus calme que je m'y attendais ; et, en voyant le matin l'enfant dans la chambre debout et déjeûnant comme à l'ordinaire, on aurait hésité à le prendre pour le petit malade de la veille. Cet état en imposa aux parents qui ne le surveillèrent plus avec la scrupuleuse attention que j'avais recommandée, et malgré mes nouveaux avertissements, ils en vinrent à douter, ainsi que les voisins, que l'enfant fût atteint du croup : leur sécurité fut telle, que l'enfant passa la moitié de la journée sur le bord de l'eau à voir pêcher.

La nuit du 30 au 31 se ressentit de cette imprudence. La respiration fut plus ronflante, la dyspnée plus grande et les quintes de toux devinrent plus fréquentes.

Le 31 au matin, pouls accéléré, pâleur du visage, décoloration des lèvres, peau froide et couverte de sueur, toux, râle, respiration sèche, sifflante, voix éteinte; à midi, somnolence et bruit respiratoire s'entendant au loin. Ce bruit augmente le soir avec une toux suffocative et quinteuse; efforts d'inspiration dessinant le larynx, pâleur livide de la face, râle bruyant, mort le matin du 1er août.

Obs. III. Fleury (Paul), âgé de 4 ans et demi, se plaint, le 12 août, à son réveil d'une légère douleur à la gorge. Amené à la campagne dans une charette non couverte, il est ramené le lendemain. En arrivant, fièvre, douleur plus forte à la gorge, toux un peu rauque, et timbre de la voix altéré : vomissements dans la journée et à plusieurs reprises; aucune apparition d'exanthème. La nuit, respiration ronflante, sonore; pas de toux. Appelé le 14, je constate les symptômes précédents, et je remarque, en outre, une tuméfaction des ganglions cervicaux et des taches lichenoïdes sur les amygdales, qui sont gonflées.

Le 15, même état, sans fièvre. Deux grains de tartre stibié procu-

rent des vomissements copieux; on y remarque des portions de fausses membranes, les unes concretée et les autres minces, déliées et striées de sang, et deux vers lombrics.

Le 16, la muqueuse nasale participe à la maladie: elle secrète un mucus gluant; la respiration s'exécute mal par les fosses nasales; l'enfant est obligé d'avoir la bouche presque toujours ouverte, exécutant souvent des mouvements inspiratoires; la toux est rare, mais un peu plus sonore que les autres jours: elle conserve toujours un peu le ton caractéristique du croup; les amygdales, toujours gonflées, sont recouvertes d'une membrane pelliculaire blanche; la luette est rétrécie; le visage de l'enfant est coloré; les veines du cou gonflées.

Deux cautérisations énergiques (demi-once de nitrate et deux onces d'eau) sont faites le matin et renouvellées le soir : elles sont suivies chaque fois de vomissements qui facilitent l'expulsion de fausses membranes; l'éponge qui sert à la cautérisation en est recouverte, et on y remarque une pseudo-membrane cylindrique, longue d'un demi-pouce et épaisse de deux lignes. Le 17 et le 18, mieux; respiration plus facile et apyrexie.

L'enfant joue dans la chambre. Le pharynx examiné ne présente que l'effet des cautérisations.

19 au matin, toujours mieux apparent; mais à 4 heures du soir, à la suite d'une quinte de toux, l'enfant a failli succomber. L'enduit plastique de la gorge s'est épaissi, la voix est devenue si voilée qu'on n'entend pas ce que dit le petit malade, qui fait des efforts inouis pour articuler quelques mots, mais sans pouvoir y parvenir. On fait une troisième cautérisation à deux reprises : efforts de vomissements et expulsion de nouvelles parcelles de pseudo-membrane. La nuit est moins agitée qu'on ne s'y attendait; toux rauque et par quintes, mais l'accès passé, l'enfant s'endort; il y a somnolence prononcée. Le pouls donne 120 pulsations.

Le 20, le pouls est redevenu presque à l'état normal; la respiration est plus libre; la toux est rare et plus sonore. Le pharynx semble se nettoyer; on remarque encore les concrétions blanchâtres sur les deux amygdales. Le 21, mieux.

Le docteur Maurice, médecin à Neury (Sarthe), voit cet enfant avec moi; il examine avec intérêt ce cas d'angine maligne, maladie qu'il a peu d'occasion d'observer dans son canton. En voyant agir le petit malade et jouer dans la chambre, nous n'hésitions pas à le regarder comme hors d'affaire. Le lendemain soir, 22, la toux devient tout à coup plus rauque, plus fréquente et plus quinteuse avec un petit cri inspiratoire que les parents comparent à l'aboiement d'un

jeune chien; un émétique est donné de nouveau et produit à peine quelques vomissements glaireux.

Le 23, au matin, la dyspnée augmente; il y a somnolence; le petit malade, qui jusqu'à ce jour avait conservé une coloration de la face plus grande qu'à l'état normal, devient tout à coup pâle; les lèvres se décolorent; les quintes de toux se succèdent avec les cris effrayants de la veille; le pouls donne 120 pulsations.

L'auscultation, selon les indications de M. Barth, me fait croire que le croup, ayant envahi la trachée artère, va bientôt se porter aux bronches. J'ai donc peu d'espoir de conserver le petit malade. Mais, me souvenant que dans un cas pareil M. le docteur Bretonneau avait sauvé, par de constantes cautérisations, un enfant près d'être opéré de la trachéotomie, j'ai insisté sur ce mode d'action, et je parvins, malgré la résistance du petit malade, à porter de nouveau la solution vers le pharynx et la glotte; j'eus soin d'imbiber fortement la petite éponge de manière à pouvoir en faire ruisseler dans les voies aériennes et digestives : l'expérience m'a démontré l'innocuité de la solution parvenue à l'estomac; celui-ci d'ailleurs s'en débarrasse promptement dans les efforts de vomissements que provoquent toujours les cautérisations. Ce dernier pensement excita une quinte de toux expulsive de membranes sanguinolentes, et toute la nuit la toux fut sèche et fréquente.

Le 24, la toux est fréquente, mais plus grosse; un mucus épais, tantôt blanc et tantôt strié de sang, est rendu par l'expectoration.

La respiration précipitée fait entendre distinctement un son bronchique crépitant; le malade se plaint d'une légère douleur à la partie supérieure du thorax (cataplasme émollient, loock blanc, eau d'orge, etc.); dans la nuit, légère épistaxis (1).

Le 25, la toux prend le caractère de celle qu'on remarque dans un catarrhe muqueux bronchique; la voix est toujours voilée; apyrexie; le petit malade demande à manger: on permet une soupe. Le 26, le pharynx se nettoie; la respiration est plus libre; la toux, toujours fréquente, devient plus grosse à dater de la dernière cautérisation; on n'a plus entendu le râle sec, sifflant, qui se remarquait à chaque inspiration, ni le cri caractéristique du croup; mais la voix est toujours voilée, un léger purgatif produisit plusieurs selles dans lesquelles on remarqua deux vers lombrics. Pendant plusieurs jours, l'enrouement, la toux et l'expectoration ont persisté; ces derniers

---

(1) M. Double a constaté que les épistaxis se manifestent souvent dans le croup.

symptômes mêmes avaient disparu que la voix était encore voilée; enfin, ce n'est que le quinzième jour de la maladie que la convalescence a paru s'établir, mais le petit malade a conservé encore longtemps son aphonie (1).

IVe Obs. Goujon, âgé de 4 ans, après quelques jours d'un léger coryza, se plaignit du mal de gorge. C'était peu de jours après la mort du sujet de la deuxième observation. Le pharynx et les amygdales étaient tapissées de fausses membranes; la respiration, gênée le jour, devenait ronflante la nuit. Des cautérisations faites successivement pendant trois jours amenèrent la résolution de cette maladie, qui prenait déjà un mauvais caractère, mais qui ne se termina tout à fait qu'au bout de dix jours.

Ve Obs. Nardeux, âgé de trois ans et demi, atteint d'une angine couenneuse simple, prise au début, fut guéri par un grain de tartre stibié, qui fit l'effet d'un vomi-purgatif.

VIe Obs. Un sixième enfant en bas âge, nommé Ravazé, me fut présenté parce qu'il poussait des cris insolites; que, dans ses efforts de cris, la nourrice aperçut des petites taches blanches sur les amygdales. Une cautérisation légère fut imparfaitement pratiquée. Le soir, la mère emmène son enfant à la campagne, le porte avec elle dans les champs où elle glane et ne lui fait donner aucun soin. Quelques jours après, j'appris que l'enfant était mort suffoqué dans une nuit.

VIIe Obs. Le nommé Compteau, âgé de 10 ans, après une cautérisation énergique faite au début de la maladie et répétée au bout de quelques heures, expulsa tout à coup, dans les efforts de vomissements qui suivaient les cautérisations, une grande quantité de portions de fausses membranes bien caractérisées et guérit.

Obs. VIII. Caroline Lecoy, âgée de deux ans et demi, atteinte d'une petite toux rauque et d'un ronflement, la nuit, avec respiration gênée, ayant présenté à mon observation deux points lenticulaires blancs, sur l'une et l'autre amygdale, fut cautérisée deux fois, et les symptômes alarmants disparurent.

Dans les épidémies de 1825, 1826 et 1828, dont j'ai donné la relation dans un journal périodique, j'employais indifféremment le nitrate d'argent fondu (pierre infernale), soit en crayon,

(1) L'enrouement, la raucité de la voix et même l'aphonie complète sont quelquefois une suite du croup et persistent plus ou moins longtemps après la cessation de la maladie, ainsi que l'ont observé MM. Double, Grégori et Albert de Brémen (Bricheteau, *précis analytique du croup*).

soit en dissolution, mais depuis le dernier mémoire présenté à l'Academie de médecine, et avant même la citation classique du savant et bienveillant rapporteur de mes observations, je n'employais guère que les solutions dont on peut à volonté graduer les doses et qui n'offrent plus les inconvénients rapportées par MM. les docteurs Guersent et Bourgeois; je me suis bien trouvé d'avoir dans plus d'un cas, et à l'exemple de M. Bretonneau, employé les solutions les plus énergiques : par là, j'évitais la fréquence des cautérisations, qui sont toujours pénibles pour le malade et pour l'opérateur en général. Plus la maladie date de loin, plus on est obligé de réiterer l'application du caustique. Si le petit malade de l'observation deuxième eut été plus docile, et si j'avais été mieux secondé par les parents, il est à croire qu'on aurait pu le sauver par de persévérantes cautérisations tout aussi bien que celui qui fait le sujet de la troisième observation. Chez ce dernier enfant, on a vu que chaque cautérisation, semblait enrayer quelque temps les symptômes, mais la maladie n'en continuait pas moins sa marche progressive. Ainsi, le petit malade, pendant deux jours, semblait être sauvé; toute médication avait cessé, lorsque l'inflammation diphtéritique, arrivée à la partie inférieure du larynx, et même vers les bronches, donnent tout à coup naissance aux symptômes du faux croup de M. Guersent; et, comme pour justifier les faits déjà observés par ce médecin habile, la maladie, chez notre jeune sujet, se complique aussi de pneumonie. Pour ceux qui ont observé la tendance des angines couenneuse à se propager du pharynx aux larynx et aux bronches, il sera facile de voir que nous avions affaire à un véritable croup, plus un faux croup, selon les expressions si justes de M. Bricheteau (*Précis analytique*). Les dernières observations offrent peu d'intérêt, et elles ne sont rapportées que comme une preuve de l'efficacité des cautérisations dans les angines malignes.

OBSERVATION DE MORVE AIGUË DÉVELOPPÉE CHEZ UN JEUNE HOMME QUI A ÉTÉ EN RAPPORT AVEC UN CHEVAL MORVEUX;

Réflexions sur ce cas; par A. MARCHANT, *premier interne à la maison de Charenton.*

Périn (Dominique-Auguste), est entré à l'école d'Alfort en 1834; il a tous les attributs physiques et moraux d'un tempérament lymphatique; il est apathique, et d'un caractère faible. Il a contracté plusieurs fois la syphilis : au mois de novembre 1838, il avait des chancres au pénis, et deux énormes bubons qui s'abcédèrent et dont il ne put guérir qu'après un traitement de trois mois. Depuis cette époque, il a mené une vie plus réglée, et il s'est mis au travail avec quelque peu d'ardeur pour obtenir le diplôme de vétérinaire à la fin de l'année.

Il y a cinq mois environ, il a été chargé de recueillir des notes sur un cheval atteint de morve aiguë et d'en faire l'autopsie.

Depuis quelques temps il était devenu rêveur et mélancolique, il parlait peu. Les personnes qui le connaissaient, attribuaient le changement survenu dans son caractère à la crainte de se voir refusé aux examens d'août. Lorsque les concours furent commencés, sa mélancolie devint plus profonde, il vivait seul et étudiait constamment; sa face prit une couleur terreuse; il mangeait peu, et avait toujours froid. Enfin vers le 28 août, il subit son examen pratique, et le cheval sur lequel il fit les opérations était atteint d'une *morve aiguë caractérisée.*

M. Bleynie étant tombé malade, nous fûmes chargés de faire pendant quelques jours la visite de l'infirmerie de l'école. Périn se présenta à nous le 7 septembre avec des accès de fièvre intermittente tierce; c'est pendant l'apyrexie que nous l'avons examiné; elle était complète : le malade avait un accès qui venait, d'abord au milieu de la journée, mais le dernier qu'il avait eu avait commencé la veille au matin. Le pouls était régulier; absence de douleurs dans l'abdomen, point de soif, langue large et humide, enduite d'une couche épaisse de mucus jaunâtre. (Deux verres d'eau de sedlitz, limonade, bouillon aux herbes, diète.)—Le 9 septembre, jour de l'apyrexie, il prit dix grains de sulfate de quinine. Le 10 septembre, l'accès a été

moins long, il a commencé plus tard. (Sulfate de quinine, douze grains, tisane d'orge, diète.) 11 septembre : à compter de ce jour, il n'y a plus eu d'accès, et la convalescence a paru s'établir sans présenter aucune particularité remarquable.

Le 13 septembre, il fut obligé d'aller à Paris et de beaucoup marcher, il rentra le soir à l'école tellement faible et souffrant qu'il se mit immédiatement au lit. Il se plaignait de douleurs dans les muscles des bras, du cou et du dos.

Le 14, à la visite du matin, nous le trouvâmes couché. Il existait un écoulement assez abondant de matière séro-purulente par la narine droite. Depuis la veille au soir, on remarquait une tuméfaction de mauvaise nature, accompagnée de rougeur érysipélateuse, qui s'étendait sur la joue droite, et l'œil était presque fermé. Sur le côté gauche, il n'y avait rien. Les douleurs qu'il avait éprouvées la veille dans les muscles de diverses régions s'étaient encore accrues. Il apprit, sans en paraître affligé, que le jury d'examen lui avait refusé le diplôme de vétérinaire. Il répétait souvent qu'il était bien malade, qu'il était considérablement affaibli, et que sa maladie tournerait mal. Il se mouchait fréquemment, et il regardait attentivement ce qu'il rendait par les narines. La faiblesse était extrême.

Le 15, dans la journée, une matière sanguinolente et séro-purulente s'écoula par les narines, vers lesquelles le malade portait constamment les doigts. Il était fort inquiet sur la nature de sa maladie, car il regardait avec anxiété la matière, qui s'ecoulait des fosses nasales. Ses facultés étaient intactes, il répondait exactement à toutes les questions qu'on lui fesait. Dans la nuit du 15 au 16 septembre, il fut très agité et eut un peu de délire. Il eut des sueurs abondantes, la respiration devint accélérée et bruyante, il éprouvait de grandes douleurs quand on voulait lui faire exécuter le moindre mouvement. Enfin il expira le 16 à huit heures et demi du matin.

Extérieur. Autopsie vingt-cinq heures après la mort. Le cadavre conserve beaucoup d'embonpoint, le système musculaire est très développé, il existe de nombreuses sugillations sur toute la partie postérieure du corps. De la narine gauche s'écoule une petite quantité de mucosité sanguinolente et noirâtre qui, en se desséchant, a formé de légères croûtes sur ce côté de la face : la rougeur et la tuméfaction observées pendant la vie ont tout à fait disparu. A la région inguinale gauche on voit des cicatrices d'anciens bubons. Les parties génitales externes, étaient peu développées, et examinées avec soin nous n'avons pu apercevoir aucune trace de syphilis antérieure. A la partie interne et moyenne de la cuisse gauche, il y

avait un bouton de la grosseur d'une lentille, dont le centre était déprimé, ce qui lui donnait quelque ressemblance avec une pustule de variole : une incision en a fait sortir une matière blanche concrète.

Crâne, moelle épinière. Les os du crâne étaient durs et épais; à l'ouverture de cette cavité, il s'est écoulé une assez grande quantité de sang. La dure-mère et l'arachnoïde qui la tapisse étaient dans l'état normal. Le feuillet viscéral de cette dernière membrane était épaissi. Entre les circonvolutions cérébrales et la pie-mère, il existe de larges plaques de sang extravasé et presque coagulé, qui occupent la plus grande partie de la base et des parties latérales et inférieures du cerveau : cet épanchement paraît tout à fait récent, le sang présente encore sa couleur naturelle; point de travail de résorption. L'arachnoïde et la pie-mère se séparent, avec assez de facilité, du cerveau, et en soumettant ces deux membranes au lavage, ou en raclant avec le dos du scalpel, on voit une injection capillaire assez forte, qui ne peut pas disparaître par ces deux opérations : les gros vaisseaux de la pie-mère contiennent beaucoup de sang. L'arachnoïde et la pie-mère rachidienne sont dans le même état que celle du cerveau, mais il n'y a pas de sang extravasé. Les substances grise et blanche du cerveau sont dans l'état sain. Les ventricules latéraux contiennent une assez grande quantité de sérosité sanguinolente. Le cervelet, la protubérance cérébrale, et la moelle épinière sont dans l'état normal.

Fosses nasales, bouche, larynx.—La membrane muqueuse qui tapisse les deux fosses nasales est d'un rouge violacé, et dans celle du côté droit on voit une série de petites ulcérations très rapprochées, entourées d'un cercle de vaisseaux injectés; elles occupent l'espace qui s'étend entre la partie inférieure et antérieure de la cloison, jusqu'au devant du cornet inférieur, en passant par le plancher de la fosse nasale droite; arrivées sur le côté externe, elles sont plus nombreuses, et chacune d'elles paraît former l'ouverture extérieure de petits abcès disséminés et situés dans le tissu cellulaire et les muscles qui sont autour de l'aile du nez, car, en les pressant entre les doigts, elles donnent passage à des goutelettes de pus. La membrane muqueuse de la fosse nasale du côté gauche de la bouche et du larynx est un peu épaissie, et d'un rouge violacé qui est partout égal. Le sinus maxilaire droit était rempli de mucus gélatiniforme. Le gauche était vide. Nous n'avons pu reconnaître aucune altération pathologique dans la membrane muqueuse qui les tapisse.

La langue présente l'aspect qu'elle a ordinairement dans les fièvres graves : les glandules situées à sa base sont développées, et ne paraissent pas être dans l'état normal.

Poitrine.—Les plèvres ont perdu leur transparence, et elles sont un peu rugueuse; elles contiennent dans leur cavité, environ cinq onces de sérosité sanguinolente chacune : il n'y a aucune fausse membrane.

Les poumons sont plus petits qu'à l'ordinaire : sur leur surface on aperçoit quelques petits abcès superficiels, du volume d'un pois à cautère; le pus qu'ils contiennent est bien lié; quelques-uns sont entourés de points rouges, et la densité du tissu pulmonaire est alors augmentée dans cet endroit; tous ont une membrane pyogénique plus ou moins organisée, et sont semblables à ceux que l'on observe dans les résorptions purulentes. Le tissu pulmonaire est partout gorgé de sang, sans qu'il y ait le moindre ramollissement; il est moins crépitant qu'à l'ordinaire, mais plongé dans l'eau il surnage. Lorsqu'on le coupe par tranches on trouve une quantité considérable de petits abcès de la grandeur d'un grain de millet, qui contiennent tous du pus bien lié. Il n'y a point de tubercules dans les poumons, ni dans les ganglions interbronchiques.

La membrane muqueuse qui tapisse la trachée artère et les bronches est épaissie, et de la même couleur que celles du larynx. Il y a peu de mucus.

Le péricarde est sain.

Le cœur est très volumineux, les cavités gauches sont plus grandes que dans l'état normal, et leurs parois sont amincies. Celles du côté droit sont comme à l'ordinaire. La membrane interne des quatre cavités est un peu plus rouge que dans l'état sain.

L'estomac est assez volumineux, il est vide, il ne contient qu'un peu de mucus verdâtre. La membrane muqueuse est arborisée et un peu ramollie.

Les intestins n'ont pas pu être ouverts, à cause de l'heure de l'inhumation qui était arrivée.

La rate est volumineuse et contient un sang noir et dissous. Pressée entre les doigts, elle se déchire avec la plus grande facilité.

Le foie est sain.

Les muslces du dos et des épaules, coupés dans divers sens ont paru sains, il n'y avait pas de collections purulentes : dans quelques endroits seulement, le tissu musculaire était plus coloré que dans l'état normal.

Les ganglions lymphatiques du col, des aisselles, des aines paraissent sains à l'extérieur.

Les articulations scapulo-humérales, dont le malade s'était plaint

pendant sa vie, ont été ouvertes; on n'y a trouvé aucune altération pathologique.

—*Réflexions*. Sans revenir sur tous les points de discussion qu'à fourni dans ces derniers temps le développement de la morve chez l'homme, examinons les faits contenus dans l'observation de Périn. Cette observation présente d'abord un fait capital, qui ne se remarque pas à un même degré d'évidence dans les autres observations de morve publiées jusqu'ici : c'est le rapport direct bien constaté, entre le malade et un cheval attaqué de morve. Dans les derniers jours d'août, Périn a opéré un cheval atteint de morve aiguë bien caractérisée. On ne sait pas peut-être que ces opérations durent, non pas des minutes, mais plusieurs heures, pendant lesquelles huit élèves sont dans le rapport le plus immédiat avec les animaux qui font le sujet des expériences; qu'on fait des opérations sur toutes les parties du corps, et que, cheval et élèves, tout est couché sur de la paille occupant le moins d'espace possible, respirant le même air, et que, la contagion est encore rendue plus imminente par les fréquents efforts d'expiration que fait l'animal tourmenté par la douleur. Nécessairement la matière morveuse doit être jeté au loin et tomber sur les diverses parties découvertes du corps. Il est bien rare que l'on passe un temps bien long sans porter sa mains, au nez, ou aux yeux, le plus souvent ce sont des mouvements automatiques dont on n'a pas la conscience.

Ce n'était pas la première fois que Périn avait eu des rapports avec des animaux atteints de morve aiguë. Il y a cinq mois, il a observé et soigné des chevaux morveux sans qu'il lui soit rien arrivé.

Il est impossible de dire pourquoi Périn a pu, il y a cinq mois, avoir impunément des rapports avec des chevaux morveux; est-ce parce qu'il existe dans l'organisation des conditions qui favorisent plus ou moins la contagion? Nos connaissances sur ce point sont bien peu de chose; mais s'il faut croire les auteurs qui se sont occupés d'épidémies et de maladies contagieuses, le malade qui fait le sujet de notre observation possédait au plus

haut point les conditions qui favorisent le plus la contagion ou l'infection. C'était un jeune homme affaibli par des excès de tout genre, sans énergie, et accablé de chagrins. Je ne sais jusqu'à quel point l'existense antérieure de maladies vénériennes a pu concourir à le rendre apte à contracter la morve aiguë. Tout donc nous porte à croire que c'est pendant les examens pratiques que Périn a pris le germe de la maladie à laquelle il a succombé.

La maladie a eu une marche tout à fait insidieuse; ce sont des accès de fièvre intermittente tierce qui disparaissent après avoir pris du sulfate de quinine, et c'est lorsque la convalescence se montre et au moment que nous croyons le malade guéri, qu'apparaissent les premiers symptômes de la morve aiguë, et deux jours après il était mort. (1)

Le 14 septembre, à notre visite du matin l'expression du facies du malade nous frappa; il nous rappela en tout point la physionomie de l'élève Benoît, mort le printemps dernier. Nous pensions sans trop oser nous arrêter à cette idée que ce pourrait être un cas de morve aiguë.

Nous espérions revoir le malade et l'étudier encore; mais la maladie fut trop courte, et le surlendemain M. Bleynie nous annonça qu'il était mort. Il avait conservé l'intégrité de ses facultés intellectuelles jusque vers la dernière moitié de la nuit, et les symptômes cérèbraux ne s'étaient montrés que quelques moments avant sa mort.

En recherchant la cause d'une mort aussi prompte, on ne peut l'attribuer qu'à l'épanchement du sang sur la surface inférieure du cerveau trouvé à l'autopsie cadavérique, les autres lésions que nous avons pu apprécier pouvant être pendant quelque temps encore compatibles avec la vie. Si on n'avait eu au-

---

(1) M. Rayer dit expressément, dans son Mémoire sur la morve aiguë chez l'homme, « que les malades paraissaient toucher à la guérison quand les symptômes particuliers et propres à la morve se sont déclarés. »

cun renseignement sur la maladie antécédante, c'eût été bien certainement la compression du cerveau que l'on aurait assignée comme cause de la mort. Cependant en réfléchissant sur ce qui a été observé pendant la vie, on demeure bientôt convaincu qu'il existait une autre maladie, et que la lésion cérébrale en a été seulement la dernière scène. Cela s'observe tous les jours dans beaucoup de maladies spécifiques : dans la variole, la rougeole, la scarlatine, etc., ce sont presque toujours des lésions matérielles des principaux organes, du cerveau, du poumon et des organes digestifs, qui occasionnent la mort des malades. Pourquoi n'en serait-il pas de même dans la morve aiguë.

Les lésions des fosses nasales étaient bien identiques à ce que les vétérinaires appellent *chancres*, c'est ce que nous avons pu comprendre par ce qui a été dit par quelques uns de MM. les professeurs de l'école qui assistaient à l'autopsie. La maladie d'ailleurs avait été trop courte et trop rapidement débordée par la lésion cérébrale pour que tous les symptômes de la morve aiguë aient suivi leur marche ordinaire. M. Bleynie médecin de l'école vétérinaire, dont on ne peut nier la longue expérience, et qui a déjà donné des soins à l'élève Benoît, professe une opinion en tout conforme à la nôtre : il pense que si l'épanchement trouvé au cerveau se fût opéré plus tard, les symptômes de la morve eussent été plus prononcés; d'ailleurs pendant la vie il y a eu du *jettage* absolument comme chez les chevaux, et pour nous cela a une grande valeur.

Les abcès trouvés dans les poumons étaient en tout semblables à ceux observés chez les chevaux en pareil cas; ils existaient au milieu de ces organes sans qu'il y eût autre chose qu'une plus grande quantité de sang que dans l'état naturel. Il n'y avait pas un seul tubercule, et si ces abcès fussent provenus de ces produits anormaux passés à la fonte purulente, il serait bien extraordinaire que précisément cette fonte eût eu lieu dans tous au même moment. On en aurait trouvé au moins quelques uns à l'état de crudité.

Il est bien difficile de se prononcer sur la valeur des lésions pathologiques de la rate; son volume était augmenté, mais il y avait eu des accès de fièvre intermittente, et on sait qu'on observe cela dans la plus part des fièvres d'accès. Sa friabilité et l'état du sang qu'elle contenait peuvent seuls nous porter à penser qu'il y avait eu absorption d'un miasme délétère. Au reste dans la morve du cheval elle présente le même aspect. *

Observation de luxation du fémur dans l'échancrure sciatique réduite par la méthode de M. Després;

Communiquée par M. Malespine, interne des hôpitaux.

Dans l'histoire des luxations de la hanche, les auteurs s'accordent généralement à dire que le déplacement du fémur dans l'échancrure sciatique est celui qui nécessite les efforts les plus puissants et les mieux combinés pour rétablir les rapports naturels des surfaces articulaires. Boyer, Astley Cooper, insistent particulièrement sur la difficulté de réduire cette luxation; et ce dernier, à l'occasion de la luxation dans la fosse ovale, après avoir décrit les moyens qu'il met en usage pour ramener la tête du fémur dans sa cavité, ajoute : « Il faut avoir grand soin de ne pas trop porter la jambe en avant, car la tête fémorale serait entraînée en arrière de la cavité cotyloïde, dans l'échancrure sciatique, d'où on ne pourrait plus ensuite la dégager. » Cette opinion était généralement répandue, lorsque M. Després imagina un procédé très ingénieux qui offre les nombreux avantages : 1° de faciliter singulièrement la réduction; 2° d'épargner aux malades des préliminaires souvent dangereux, tels que des saignées très abondantes, des bains à une température élevée, l'administration de l'émétique à haute dose, ensuite des tractions violentes toujours douloureuses et qui entraînent quelquefois de graves désordres; 3° d'éviter au chirurgien des tentatives infructueuses

ayant pour cause, tantôt des efforts brusques qui déterminent une contraction énergique, tantôt l'insuffisance des puissances qu'il est obligé d'employer pour vaincre la résistance musculaire.

Convaincu de la supériorité de la méthode de M. Després, je vais donner avec quelques détails une observation favorable à sa doctrine, recueillie dans le service de M. Lisfranc.

Le nommé Mallet, âgé de 29 ans, travaillait dans une carrière basse et étroite où il était obligé d'incliner le tronc en avant et de faire reposer sur le sol son genou droit, pendant que la cuisse du même côté était fortement fléchie sur le bassin. Surpris dans cette attitude par un éboulement de terre, et dégagé immédiatement après l'accident, cet homme éprouva à la hanche droite une douleur très vive qui l'empêcha de marcher; bientôt la cuisse devint le siége d'une tuméfaction assez considérable pour inspirer des inquiétudes au blessé et pour l'engager à consulter un homme de l'art, qui prescrivit: vingt-cinq sangsues le premier jour, quatorze ventouses scarifiées le second; les troisième et quatrième jours, des cataplasmes émollients; le cinquième, une saignée du bras. Le sixième jour, le gonflement ayant presque complètement disparu, le médecin recommanda le repos et annonça une guérison prochaine. Cependant la continuation de la douleur et l'impossibilité de mouvoir le membre ne permettant pas au malade de reprendre ses occupations, il entra à la Pitié. A l'entrée, on constate les circonstances suivantes, le 10 août, dix jours après l'accident :

Le membre présente un racourcissement très notable et est porté dans l'adduction; la cuisse gauche est légérement fléchie sur le bassin; le genou est sur un plan un peu antérieur à celui du côté opposé; le genou et le pied sont tournés en dedans.

La cuisse est œdémateuse, aussi n'observe-t-on point, au pli de l'aine, cette dépression que signalent presque tous les auteurs.

La hanche est déformée, le pli de la fesse est un peu plus élevé à droite qu'à gauche. Si on cherche avec précaution à exagérer la rotation de la cuisse en dedans, cette manœuvre, qui du reste n'est pas très douloureuse, permet de reconnaître que la tête du fémur est placée dans l'échancrure sciatique : la partie moyenne d'une ligne étendue de l'épine iliaque postérieure et supérieure à la tubérosité de l'ischion donne une idée très exacte du point occupé par cette extrémité osseuse. Le grand trochanter est moins saillant que

celui du côté opposé; il est situé sur la cavité cotyloïde et non en arrière de cette cavité : en effet, le fémur ayant été déplacé à l'aide d'une extension lente et graduelle, ce moyen d'investigation a permis d'apprécier la forme et le relief de la moitié supérieure du bourrelet cotyloïdien, dans l'endroit où se trouvait auparavant le grand trochanter.

En mesurant alternativement les deux membres du tubercule antérieur et supérieur de l'os coxal à la malléole externe (les épines iliaques ayant préalablement été placées sur le même plan), on trouve pour le membre droit un raccourcissement de trois à quatre lignes. Quant aux mouvements, la rotation en dedans est très limitée et douloureuse, la rotation en dehors impossible. La flexion du membre peut être augmentée, mais en déterminant de grandes souffrances.

Réduction le 21 *août, douze jours après l'accident.* M. Lisfranc recommande de fixer solidement le bassin et pratique la réduction de la manière suivante : il porte le membre dans l'adduction et augmente en même temps la flexion de la cuisse sur le bassin; ensuite il fléchit la jambe sur la cuisse, et, après avoir placé son avant-bras gauche sous le jarret et sa main droite sur la partie inférieure de la jambe, de manière à s'en servir comme d'un bras de levier, il fait simultanément l'extension, il imprime au membre un mouvement de rotation en dehors, un mouvement assez étendu d'abduction, et à l'instant même on entend ce bruit particulier qui démontre d'une manière certaine que les surfaces articulaires ont été rétablies dans leurs rapports naturels.

Maintenant je vais essayer d'analyser la nouvelle méthode employée dans la réduction de cette luxation.

La plus grande difficulté que l'on rencontre dans la réduction des luxations provient de la contraction musculaire; aussi recommande-t-on de combattre cette difficulté par les moyens suivants : débiliter lorsque la contraction dépend exclusivement de l'irritation déterminée par la luxation elle-même, administrer les sédatifs lorsqu'elle est simplement spasmodique, distraire l'attention des malades, afin que la crainte de la douleur ne vienne pas augmenter la susceptibilité et l'énergie musculaire. Quelques auteurs reconnaissent encore que certaines attitudes favorisent singulièrement la réduction, mais ils ne donnent point, à cet égard, d'indications précises,

et abandonnent à la sagacité ou à l'inspiration du chirurgien le soin de trouver ces différentes attitudes. Cependant l'étude des nombreuses observations consignées dans les ouvrages conduit bientôt à un résultat plus positif: en effet, S. Cooper cite un cas dans lequel M. Hey eut à s'applaudir d'avoir mis les membres dans la flexion. Dans les divers exemples publiés par A. Cooper, etc., on peut s'assurer que le succès a toujours été plus prompt lorsque les puissances que l'on mettait en action étaient appliquées sur le membre légèrement fléchi, que lorsqu'on exerçait des tractions sur un membre étendu. D'un autre côté, la physiologie démontre que, dans la flexion, les muscles sont dans le plus grand état de relâchement possible; néanmoins, malgré tous ces enseignements, la flexion n'avait pas encore été érigée en principe, et les personnes qui l'employaient ne se rendaient pas suffisamment compte de son action, et étaient loin de l'apprécier à sa juste valeur.

Si la flexion est le meilleur moyen de combattre la contraction des muscles qui entourent l'articulation luxée, cette position du membre offre encore, suivant M. Després, un autre avantage sur lequel je m'arrêterai un instant.

Desault avait présumé que la capsule des articulations orbiculaires offre des circonstances capables de causer quelques difficultés dans la coaptation des surfaces articulaires. En thèse générale, M. Després partage la même opinion, mais il diffère lorsqu'il s'agit d'interpréter le fait en lui-même. Suivant le premier, la capsule déchirée dans une petite étendue aurait présenté une ouverture trop étroite pour permettre à la tête de l'os de rentrer librement dans sa cavité; aussi, pour remédier à cet inconvénient, pour agrandir la déchirure, faisait-il exécuter de grands mouvements au membre luxé. Le second, avec plus de raison, je crois, attribue l'obstacle que l'on rencontre à la disposition suivante: la déchirure de la capsule décrit un arc de cercle dont la concavité embrasse le col du fémur et dont les deux extrémités, fortement tiraillées par le déplacement du fémur sur l'os coxal, tendent, pour ainsi dire, à effacer

la courbure de la solution de continuité, qui, dès lors, exerce une forte constriction sur le col, le bride et l'applique très exactement contre le rebord cotyloïdien. Or la flexion écarte l'angle inférieur de la plaie du pourtour de la cavité, établit entre ce pourtour et la déchirure un espace assez large à travers lequel la tête fémorale peut ensuite s'engager sans obstacle pour reprendre sa position normale. En résumé, 1º employer la flexion afin de relâcher les muscles et de disposer favorablement la déchirure de la capsule, porter le membre dans l'adduction, c'est à dire dans le sens suivant lequel la luxation s'est opérée, dégager ainsi la tête de l'os, établir ensuite l'extension afin d'amener cette tête au niveau de la cavité articulaire, telle est la manœuvre qui constitue, si l'on peut ainsi dire, le premier temps de l'opération.

2º Le second temps est constitué par la rotation en dehors et par l'abduction : en effet, lorsque la tête du fémur est placée et maintenue par l'extension au niveau de la cavité articulaire, la rotation en dehors tend de plus en plus à la rapprocher du rebord cotyloïdien ; celui-ci présentant un plan très uni et légèrement incliné, favorablement disposé, par conséquent, pour permettre à la tête fémorale de glisser dans sa cavité, il suffit, pour rétablir les rapports naturels des surfaces, de faire exécuter au membre un mouvement opposé à celui qui a eu lieu pendant le déplacement, résultat que l'on obtient par l'abduction.

Telle est la méthode qui a réussi avec tant de facilité sur un individu assez vigoureux, chez lequel le déplacement datait de douze jours, et qui présentait cette variété de luxation si difficile à réduire, suivant A. Cooper. Je ne terminerai pas sans ajouter que M. Després possède plusieurs cas de succès recueillis dans les différents hôpitaux de Paris, et qu'il se propose de publier les observations qui sont relatives à toutes les variétés de la luxation coxo-fémorale, et qu'à cette occasion, il exposera ses principes et sa doctrine.

REVUE GÉNÉRALE.

Anatomie et Physiologie.

SUR L'ABSORPTION DE LA PEAU; *par* le professeur A. A. Barthold. — C'était une opinion assez généralement reçue autrefois parmi les médecins, que la peau possède la propriété d'inhalation, et cette opinion était fondée sur l'action qu'exercent certains médicaments lorsqu'ils sont mis en contact avec la superficie du corps, et sur ce qu'un bain ou l'application de linges mouillés sur la peau peut atténuer et même éteindre la soif. — Séguin avait détruit cette opinion en se fondant sur ce que les bains, au lieu d'augmenter le poids du corps, le diminuent à des degrés qui varient suivant la température de l'eau. L'auteur a renouvelé les mêmes expériences en se servant d'une balance aussi rigoureusement exacte que celle de Séguin; voici les résultats qu'il a obtenus.

Première expérience. Température de l'air + 14° R. Durée du bain, un quart d'heure. Température du bain + 22° R. Poids du corps avant le bain, 113 livres, 7 onces, 5 drachmes. Après le bain, 113 livres, 8 onces. Augmentation : 3 *dr.* Selon Séguin, l'expiration a fait perdre au corps 7 gr. de poids par minute; en un quart d'heure, par conséquent, 1 dr. 45 gr. L'eau absorbée par le corps se monte donc 4 *dr.* 45 *gr.*

Deuxième expérience. Température du bain + 20° R. Durée un quart d'heure. Poids avant le bain, 113 livres, 9 onces, 5 dr., 45 gr. Après le bain, 113 livres, 10 onces, 8 gr. Augmentation : 2 *dr.* 51 *gr.* Expiration, 1 dr. 45 gr. Eau absorbée 4 *dr.* 36 *gr.*

Troisième expérience. Température de l'air + 16° R. Température du bain + 28° R. Durée trois quarts d'heure. Poids avant le bain, 113 livres, 10 onces, 2 gr. Après le bain, 114 livres, 1 dr. 20 gr. Augmentation, 7 dr. 20 gr. Expiration, 5 dr. 45 gr. Eau absorbée, 1 *once*, 4 *dr.*, 35 *gr.*

Quatrième expérience. Température de l'air + 16°. Température du bain + 28° R. Durée, 1 heure. Poids avant le bain, 113 livres, 10 onces, 6 dr., 30 gr. Après le bain, 113 livres, 11 onces, 7 dr. Augmentation, 1 once, 30 gr. Expiration, 7 dr. Eau absorbée, 1 *once*, 7 *dr.*, 30 *gr.*

Ces expériences démontrent la faculté inhalative de la peau *recouverte de son épiderme*, et expliquent l'action spécifique de certains bains. L'épiderme dans l'eau se ramollit, se sature de liquide, et celui-ci est absorbé par les vaisseaux capillaires, et si cette absorption est faible, elle peut être augmentée par la soif.

Dans les bains de vapeur l'exhalation augmente.

Cinquième expérience. M. N., âgé de 45 ans, maigre, mais fortement constitué, prit un bain de vapeur d'une demi-heure et à + 48° R, De temps à autre on abaissait la température. Poids avant le bain, 145 livres, 6 onces, 3 dr. Après le bain, 144 livres, 2 dr. Perte, 1 livre, 6 onces, 1 dr.

Sixième expérience. M. Z., même constitution, 32 ans. Durée, température et procédé comme ci-dessus. Poids avant le bain, 122 livres, 2 onces, 2 dr. Après : 120 livres, 10 onces. Perte, 1 livre, 4 onces, 2 dr. Il est difficile de déterminer ce qu'il faut, dans cette perte, attribuer à l'exhalation des poumons; on peut croire cependant que cela va à 7 gr. par minute.

(*Archiv. für Anatomie. Von Müller*, 1838. *Heft. II. p.* 14.)

CYANOSE CONGÉNITALE *par suite d'une anomalie dans l'origine de l'aorte, laquelle naissait des deux ventricules à la fois, par* le docteur C. F. De Gravina. — Un garçon de 9 ans, ayant des parents et des frères très sains, lui-même bien portant et bien constitué, et qui aurait pu passer pour fort si ce n'eût été la couleur plombée de son teint, l'aspect bleuâtre de ses ongles et de ses lèvres, avait un battement de cœur violent et continuel, et la respiration très courte. Au moindre mouvement ces accidents redoublaient à tel point, que l'enfant était obligé de se coucher et d'y attendre sans bouger que les palpitations se calmassent ; en même temps tout son corps devenait bleu et se couvrait d'une légère sueur. Assis ou debout, au contraire, l'enfant se sentait bien et pouvait travailler. A la percussion, la poitrine rendait partout un son clair. Au côté droit, on entendait distinctement, au moyen du stéthoscope, le murmure de la respiration ; un autre son moins clair, que la percussion faisait entendre du même côté mais plus bas, était le résultat de l'engorgement et de l'hypertrophie du foie. Le bruit de la respiration était normal dans presque toute la surface de la poitrine ; mais dans la région précordiale on pouvait saisir, outre les battements du cœur, deux autres bruits tout particuliers : l'un, tout à fait semblable au ronflement du chat, accompagnait la systole du cœur; l'autre, correspondant à la contraction des oreillettes, était si clair et si retentissant, qu'on l'entendait dans tout le côté droit de la poitrine ; du côté gauche, au contraire, il était à peine perceptible, et l'auteur en conclut qu'il existait une dilatation de l'oreillette droite. A l'état de repos le pouls battait de 78 à 84, après quelque mouvement de 100 à 105 par minute. Les veines extérieures n'offraient ni turgescence ni pulsation; le bas ventre était un peu gonflé mais mou ; le foie était tuméfié, les fonctions digestives et urinaires normales. L'enfant mourut subitement en avril 1837, à la suite d'attaques de convulsions et de dyspnée.

Autopsie. Poumon crépitant, violet, régulier dans sa forme; cœur de volume ordinaire ; ventricule droit normal dans ses parois, mais plus gros du double que le gauche; celui-ci, au contraire, plus petit que de coutume; la cloison ventriculaire parfaitement formée ; le trou ovale complètement fermé ; l'orifice des deux ventricules normaux dans leur circonférence, mais le ventricule droit du double plus grand dans sa cavité que le gauche, et épaissi dans ses parois ; la cloison ventriculaire ne s'étendait point jusqu'à la base

du cœur, et était remplacée dans ce point par une ouverture plus large du côté du ventricule droit que du côté du ventricule gauche, des bords de laquelle naissait l'aorte, qui de cette manière communiquait avec les deux ventricules à la fois. Les valvules semilunaires beaucoup plus grandes que d'ordinaire étaient proportionnées à la grandeur de l'orifice aortique. L'artère pulmonaire était très étroite, mais sans altération, dans ses parois; le foie très grand et hypertrophié; la rate régulière. (*Schmidt's Jarhbucher*, juillet 1839.)

Anatomie pathologique, Pathologie et Thérapeutique médicales.

Matière tuberculeuse autour des articulations des membres et des os (*Mémoire sur les phénomènes anatomiques que produit le développement de*); par M. Natalis Guillot.—Les tubercules se développent presque toujours dans le voisinage des articulations, et surtout autour de la portion des os la plus voisine des surfaces articulaires. Les uns reposent immédiatement sur le périoste, d'autres naissent dans le tissu inter-musculaire, d'autres en dehors de la synoviale; quelques uns se produisent dans les muscles, quelques uns sont sous-cutanés, un certain nombre, enfin, s'accroissent dans l'épaisseur des os. Dans ses dissections, M. Guillot a ordinairement rencontré plusieurs tubercules dans différents points de la circonférence des membres. Il n'est pas facile, pendant la vie, de découvrir les tubercules situés profondément, et l'on ne reconnaît souvent l'existence de ceux qui sont superficiels que lorsque la maladie est déjà assez avancée. Les masses tuberculeuses se présentent sous forme d'un amas circonscrit de matière d'un blanc jaunâtre, peu consistante, se séparant dans l'eau en masses grumeleuses irrégulières, et divisées en agglomérations de forme variable par du pus séreux, crémeux, ou sanieux. M. Guillot pense que cette matière tuberculeuse n'est que du pus, parce qu'elle en présente les caractères au microscope.

Les tubercules tantôt sont aplatis au dessous des aponévroses, tantôt s'étendent en nappes sur les contours des articulations, et tantôt forment des fusées entre les muscles. M. Guillot n'a jamais rencontré de matière tuberculeuse qui parût s'être produite dans la membrane synoviale même: dans les cas où il y en avait, elle venait du dehors et s'était introduite par une déchirure. M. Nélaton avait déjà signalé ce fait.

Le premier phénomène qui se passe autour d'un de ces tubercules, c'est la production d'une membrane et de vaisseaux de formation

nouvelle. On en acquiert la certitude en injectant les vaisseaux du membre. On reconnaît facilement qu'il existe des vaisseaux pleins de sang dans lesquels l'injection n'a pas pénétré. Ces vaisseaux ont un centre et des extrémités fermées, ou communiquant seulement entre elles. M. Guillot n'a pas pu s'assurer si ces vaisseaux isolés naissaient en même temps que la membrane qui environne le tubercule ou plus tard.

A une époque plus avancée, et que l'auteur ne peut déterminer, ces vaisseaux s'abouchent avec plusieurs des artérioles les plus ténues que la fausse membrane rencontre en s'étendant. Tout porte à croire qu'une circulation s'établit dans leur intérieur. Une fois la communication établie, l'injection pénètre des vaisseaux des membres dans ces vaisseaux anormaux, et les anastomoses sont très faciles à découvrir. La membrane forme alors une enveloppe vasculaire qui revêt les tubercules concrets et ramollis et suit leur développement. Leur étendue est quelquefois très considérable. Les vaisseaux de nouvelle formation sont d'autant plus nombreux et plus développés, que la membrane est plus ancienne. Ils sont flexueux, irréguliers dans leurs anastomoses, dans leurs terminaisons et dans leurs calibres. Jamais M. Guillot n'a pu distinguer parmi eux les artères d'avec les veines. Récente, cette pseudo-membrane n'a qu'un feuillet; plus tard, elle en présente deux. Ces deux feuillets ne se séparent point uniformément sur tous les points de leur circonférence; il y a des endroits où ils adhèrent évidemment l'un à l'autre; il en est sur lesquels la séparation est très difficile. Le feuillet externe est plus transparent, plus mince et plus vasculaire que l'interne. Celui-ci a une teinte jaunâtre et une apparence muqueuse, surtout lorsqu'il est bien injecté. Dans l'épaisseur des os et dans le canal médullaire, la fausse membrane se produit de la même manière; elle est semblable à la précédente, si ce n'est qu'elle est un peu plus dense et plus épaisse, qu'elle ne paraît pas pouvoir se diviser en feuillets et qu'elle adhère presque toujours fortement aux parties osseuses voisines.

Lorsque la fausse membrane est formée, elle s'étend avec le tubercule qu'elle renferme et s'approche de l'os. C'est ordinairement vers les articulations qu'elle se porte. Fréquemment elle gagne la partie antérieure du corps des vertèbres. Arrivée près du périoste, celui-ci s'épaissit et lui adhère. Le tissu osseux sous-jacent est plus coloré, toutefois l'injection n'y démontre pas un nombre plus considérable de vaisseaux. Cette coloration est due à une certaine quantité de sang dans les cellules. Ces parties ainsi pénétrées

par le sang sont résorbées les premières, en même temps que le périoste se ramollit et disparaît.

Alors le tubercule environné de sa membrane s'accroît du côté de l'os, pénètre dans son épaisseur, en déterminant la résorption des couches osseuses sous-jacentes. Il arrive souvent de rencontrer dans les cellules infiltrées de sang une matière opaline blanchâtre, présentant toutes les apparences du pus au microscope, adhérente aux parois osseuses sous la forme de petites granulations. C'est, suivant l'auteur, cette substance qui a été décrite sous le nom de matière tuberculeuse infiltrée, par M. Nélaton. Il pense qu'elle est la conséquence de l'infiltration sanguine à laquelle elle succède : plus cette substance purulente augmente dans la cellule, plus le sang disparaît. Il n'est pas rare de trouver sur un même os, surtout dans les vertèbres et dans les parties spongieuses des os longs, toutes les transformations qui se succèdent dans les cellules depuis l'infiltration de sang jusqu'à son entier remplacement par l'infiltration purulente.

Tantôt le pus se présente sous l'aspect d'un petit amas opalin enfermé dans le caillot que contient une cellule; d'autres fois quelques unes de ces cavités remplies de sang sont cernées par d'autres dans lesquelles la transformation purulente s'est achevée; ailleurs toutes les cavités sont remplies par la matière purulente à l'exception d'un petit nombre d'entre elles qui n'offrent encore que le premier degré

Quelquefois, et surtout chez les enfants, cette infiltration sanguine a lieu dans les os longs, de telle sorte qu'ils paraissent formés de deux cylindres solides séparés par une espèce de diploé vasculaire où l'on trouve l'infiltration sanguine et purulente, et quelquefois de petits îlots de matière tuberculeuse, qui, dans certains cas, pénètrent dans l'intérieur du canal osseux, coiffés d'une membrane de nouvelle formation.

La membrane vasculaire existe également autour des tubercules situés dans les parties molles, et qui tantôt se vident à l'extérieur, et tantôt se portent vers l'articulation où ils pénètrent. Cette dernière terminaison est la plus fréquente pour les tubercules développés en dehors et en dedans des condyles fémoraux, sous le tendon du biceps et l'aponévrose crurale en dehors, au dessous de l'expansion tendineuse des muscles couturier, demi-aponévrotique et droit interne en dedans.

Chez les sujets qui ne sont pas parvenus à l'âge adulte, le tubercule se porte souvent vers la réunion de l'épiphyse avec le corps de l'os; il se forme dans ce point une infiltration sanguine, l'épiphyse

devient vacillante et finit par être séparée de l'os par le tubercule toujours environné de sa membrane. Pendant que cette séparation s'opère, l'épiphyse et la portion voisine de l'os s'infiltrent, deviennent friables, et quelquefois présentent l'infiltration purulente précédemment décrites. D'autres fois l'épiphyse se divise en plusieurs fragments, dont le tissu est plus ou moins altéré et souvent méconnaissable.

Dans ces cas la membrane synoviale est perforée ; elle se couvre de végétations rouges, saignantes, très vasculaires ; l'articulation est inondée de pus ; il se forme des fistules s'ouvrant à l'extérieur, etc. Les cartilages séparés des épiphyses sont ordinairement résorbées en parties ; les fragments qui en restent ont une épaisseur irrégulière, une surface raboteuse, des bords amincis et découpés irrégulièrement : ils sont ou cassant ou ramollis au point de ressembler à la gélatine pénétrée d'eau, grisâtres, d'un brun noirâtre, ou de couleur naturelle.

Bientôt la membrane qui enveloppe le tubercule envahit l'articulation elle-même et y envoie des prolongements très vasculaires ; enfin, elle se rompt et laisse échapper la matière tuberculeuse dans l'intérieur de l'article.

Dans d'autres cas, le tubercule se porte directement vers l'articulation ; alors la membrane dont il est enveloppé s'approche de la synoviale, la repousse d'abord contre les surfaces articulaires, et puis entre elles. La synoviale devient vasculaire, elle adhère faiblement à la fausse membrane, et fortement au contraire avec les points de la surface articulaire avec laquelle elle est mise en contact. Le plus ordinairement on trouve plusieurs tubercules qui se sont ainsi avancés dans l'intérieur de l'article en repoussant la synoviale, et plusieurs y ont versé la matière ramollie qui les constituait. La rupture de la synoviale a lieu ordinairement dans les parties non en contact avec les surfaces articulaires.

M. Guillot attribue la rupture de la synoviale et aux progrès du kyste tuberculeux qui la repousse, et à son ramollissement, et aux mouvements imprimés à l'articulation. La rupture d'un kyste tuberculeux dans l'article cause les accidents les plus graves ; la membrane synoviale s'enflamme avec une grande intensité, et il s'y produit de nombreuses fongosités vasculaires.

(*L'Expérience*, 1839. n° 109.)

TEMPÉRATURE DU CORPS HUMAIN DANS LES FIÈVRES INTERMITTENTES (*Recherches sur la*), *par* M. Gavarret. — L'auteur donne quelques observations dont le résultat est que, loin d'être fortement

abaissée dans la période de frisson des fièvres intermittentes, la température est notablement élevée. Il a, en effet, toujours trouvé deux, trois et même quatre degrés de plus dans cette période que dans l'état de santé. Pendant le stade de chaleur, la température a été encore plus élevée, mais jamais de plus d'un degré; enfin, dans un cas où le thermomètre a été employé pendant le stade de sueur, il y a eu température plus élevée que dans l'état de santé, mais plus faible que dans les deux premiers stades.

Dans un cas de fièvre typhoïde avec frissons erratiques, l'auteur a obtenu des résultats analogues; c'est à dire que pendant ces frissons la température était notablement plus élevée qu'en leur absence, quoique par l'effet de la fièvre il y eût déjà une chaleur plus grande qu'à l'état normal.

M. Gavarret recommande de se servir pour ces expériences d'un thermomètre qui atteigne rapidement sa position d'équilibre, ayant des degrés étendus, de manière à ce qu'on puisse facilement voir les changements de la colonne sans déplacer l'instrument. La graduation doit être faite sur la tige même du thermomètre.

Le lieu choisi par l'auteur pour placer son instrument est le creux de l'aisselle, que les malades livrent sans répugnance à l'exploration et qui n'est point atteint par les variations de la température extérieure.

(*L'Expérience*, n° 106. 1839.)

Ces observations méritent d'être continuées; mais tout en convenant que l'application du thermomètre dans d'autres points du corps que l'aisselle, a quelque inconvénient, nous croyons qu'elle aurait aussi des avantages et qu'il serait bon, par exemple, d'explorer avec soin les extrémités: c'est là, en effet, que la sensation du refroidissement est ordinairement le plus intense. Comme les conditions se trouveraient les mêmes dans l'exploration de l'état sain et des divers états morbides, l'influence de la variation de température étant la même pour tous les cas, le résultat de la comparaison n'y perdrait rien.

NOUVEAU MODE D'AUSCULTATION (*Note sur un*); *par* M. Hourmann. — Ce nouveau mode d'auscultation consiste à appliquer son oreille sur les parois thoraciques du malade et à parler. On obtient ainsi, selon M. Hourmann, des signes qui peuvent être utiles pour le diagnostic des maladies de poitrine. L'auteur a donné à ce mode d'auscultation le nom d'*autophonie*. Voici le résultat de ses expériences à ce sujet:

1° Quand on applique son oreille contre la poitrine d'une personne dont les poumons et les plèvres sont dans un état complète-

ment sains, si la conque de l'oreille repose bien exactement sur le thorax et qu'on vienne à parler, la voix retentit et est rendue avec un murmure dont les vibrations très rapprochées causent un ébranlement sensible à l'auricule. Une précaution assez importante, c'est que l'oreille ne soit pas très serrée contre les parois thoraciques; d'un autre côté, l'observateur doit faire en sorte que sa voix traverse le plus possible les fosses nasales et résonne largement dans les anfractuosités.

2° On peut distinguer, dans l'autophonie, le timbre et l'intensité du son. Le timbre par ses variations paraît à l'auteur devoir se rattacher à l'indication de l'état morbide des poumons ou des plèvres. Quant à l'intensité, on peut lui reconnaître, dès l'état physiologique, des nuances très distinctes. Sans formuler aucune loi à ce sujet, l'auteur croit pouvoir dire que le plus général, c'est que l'intensité de l'autophonie est en raison de la minceur des parois de la poitrine. Quant aux points du thorax dans lesquels l'autophonie est le plus marquée, ce sont : 1° la région sous-claviculaire; 2° la région sous-épineuse; 3° la région interscapulaire.

Sous le point de vue pathologique, M. Hourmann n'a point encore recueilli un grand nombre d'observations; cependant il a remarqué que dans les cas de cavernes pulmonaires l'autophonie a manifestement le timbre caverneux; il a trouvé la bronchophonie dans un cas de pneumonie et l'œgophonie dans un de pleurésie.

(L'*Expérience*, n° 106. 1839.)

Ces expériences ont besoin d'être répétées; mais, d'après celles que nous connaissons déjà, nous craignons que l'attente de l'auteur ne soit trompée.

MALADIES ABDOMINALES (*Bruit de cuir neuf considéré comme signe dans quelques*); par le docteur J.-B. Kyll, de Cologne.— On entend, comme on sait, par un bruit de cuir neuf (*leather creak* des Anglais), le bruit particulier que produit quelquefois une pression modérée, exercée sur la partie de la paroi abdominale qui recouvre le siége du mal; bruit qui se communique du doigt à l'oreille; que l'ouïe peut aussi percevoir directement par l'application du stéthoscope, et qui s'entend distinctement lorsque son lieu de production n'est point trop profondément placé. Ce bruit a une grande valeur dans l'hydropisie, la seule maladie qu'il accompagne constamment et dont il précède souvent le développement complet. Beaucoup d'auteurs prétendent l'avoir aussi entendu dans d'autres maladies de genres très différents. Ainsi, Récamier en cherche la cause dans l'existence des acéphalocystes; Piorry dans le frottement d'un grand nombre d'hydatides renfermés dans une cavité commune; Bright dans les adhérences du diaphragme avec les organes abdominaux; Beatty et Corrigan, dans le frottement de deux surfaces rugueuses, et

couvertes d'une sécrétion pseudo-membraneuse. C'est à cette dernière opinion que se range l'auteur, en s'appuyant sur une autopsie où l'on n'a trouvé ni adhérences, ni hydatides, mais bien un épaississement du diaphragme qui était couvert d'une couche de lymphe. Si, dans des cas semblables, on trouve aussi des hydatides et des adhérences, c'est une circonstance fortuite et sans aucun rapport avec le *bruit de cuir neuf* qui n'est jamais produit que par le diaphragme recouvert d'une couche de sécrétions pseudo-membraneuses. Ce bruit n'est par conséquent qu'un symptôme d'inflammation du diaphragme, terminée par un dépôt de lymphe, et il est surtout important en ce que dans beaucoup de cas d'hydropisie, il explique l'origine de la maladie. Et comme il y a toujours eu hydropisie dans les cas de diaphragmite aiguë observés jusqu'aujourd'hui, la question est de savoir si le bruit a également lieu dans les inflammations chroniques du diaphragme et dans les péritonites qui s'allient souvent à la fièvre puerpérale. S'il en était ainsi, le praticien retirerait un grand avantage de la connaissance de ce fait, sous le rapport séméiotique, en tant qu'il serait à même de reconnaître et de combattre dès leur début les inflammations chroniques du diaphragme toujours si difficiles à caractériser, et dont les suites sont le plus souvent mortelles.

(*Caspers Wochenschrift*, 1838, *n°* 51.)

Nous ignorons quels sont les cas bien observés de diaphragmite aiguë auxquels fait allusion le docteur Kyll, nous ne pensons pas que l'inflammation chronique du diaphragme soit une cause bien fréquente d'hydropisie, et nous croyons que le bruit de cuir neuf abdominal se rattache probablement, dans la grande majorité des cas, à la péritonite. Nous n'avons rapporté l'observation du docteur Kyll que parce qu'elle constitue un cas dans lequel ce bruit aurait été constaté.

Rage (*Nouveau traitement contre la*). — Le docteur Miroff a expérimenté plusieurs fois une méthode de traitement, par laquelle il assure que l'on prévient certainement le développement de la rage, et il engage les praticiens à recueillir des faits pour confirmer ou infirmer son opinion. Voici en quoi consiste la médication employée par le docteur Miroff. Le traitement dure deux mois : immédiatement après la morsure faite par l'animal enragé, on place le malade dans un bain de vapeur à 50 degrés, on lui fait boire une décoction de salsepareille et de gaïac (Pr. *rac. de salsepareille et rac. de gaiac, huit onces de chaque; faites bouillir dans une demi-livre d'eau*), et on frictionne la plaie avec un onguent digestif de pré-

cipité rouge de mercure par exemple. Pendant toute la durée du traitement, on entretient la plaie en la pansant avec l'onguent ci-dessus indiqué, et on fait boire tous les jours au malade deux livres de la décoction sudorifique. Les bains sont administrés de deux jours l'un pendant la première semaine; de trois jours l'un pendant la seconde et la troisième; puis deux fois par semaine jusqu'à l'expiration des deux mois.

Le docteur Miroff appuie son mémoire de plusieurs observations dans lesquelles on voit que des hommes soumis à ce traitement après avoir été mordus par des animaux (chiens, loups) atteints d'une rage parfaitement constatée, n'ont point été affectés d'hydrophobie, bien qu'on ait continué à les observer pendant plus d'une année. (*L'ami de la santé.* Journal médical de Saint-Pétersbourg, 1838, 6e année, n° 3.

Pathologie et Thérapeutique chirurgicales.

Blépharoplastie (*Observations pour servir à l'histoire de la*). — La restauration des paupières est une des plus importantes applications de l'autoplastie, en raison des accidents qu'entraîne la perte du voile mobile et protecteur du globe de l'œil, et des difficultés que le chirurgien rencontre dans cette opération, et qui se rattachent à la nature même des tissus sur lesquels il est appelé à agir, à la disposition des parties, et aux indications qu'elles doivent remplir pour que le but soit atteint. Les observations ne sont pas assez nombreuses pour qu'on ait pu jusqu'à présent rigoureusement apprécier cette opération, et nous avons pensé qu'on rapprocherait avec intérêt celles qui sont dues à quelques chirurgiens allemands, de celles qu'ont fait connaître chez nous MM. Jobert, Blandin, Robert.

Obs. I. — Un homme âgé de 30 ans, fort, robuste, d'un tempérament sanguin, ayant toujours joui d'une bonne santé, vit tout à coup, sans cause connue, une petite fissure se former sur la face cutanée de sa paupière inférieure gauche, au niveau de l'angle interne de l'œil. Il n'y fit d'abord aucune attention, mais au bout de quelque temps la fissure s'enflamma, se couvrit d'une croûte assez épaisse, au dessous de laquelle apparut une ulcération assez étendue ; la conjonctive s'enflamma; il survint un ectropion. Différents moyens thérapeutiques furent employés sans succès : l'excision des portions altérées ne limita même point le mal, et lorsque le patient s'adressa au professeur Beck, une ulcération douloureuse, saignante, de mauvais aspect, offrant tous les caractères des ulcérations cancéreuses, occupait l'angle interne de l'œil, une partie de la caroncule lacry-

male, et avait détruit toute la paupière inférieure. L'ablation de toutes les parties dégénérées et la restauration consécutive de la paupière d'après le procédé de Dieffenbach parut au chirurgien la seule ressource de laquelle il fut encore permis d'espérer quelque succès. Il pratiqua l'opération de la manière suivante : Deux incisions furent dirigées des commissures des paupières, l'une en haut et en dehors, l'autre en haut et en dedans, de manière à comprendre dans le lambeau inférieur toutes les parties dégénérées qui s'avançaient vers la tempe et le nez; la paupière supérieure fut, au niveau de ces deux incisions, disséquée dans une petite étendue. Deux nouvelles incisions, parties des extrémités externe et interne des premières, se réunissant en bas, vers la joue, à angle aigu, de manière à former avec le bord palpébral de la paupière inférieure un lambeau triangulaire, permirent d'enlever les tissus altérés, dont une portion s'enfonçait profondément dans l'angle interne de l'œil et dut être disséquée avec soin. Une nouvelle incision fut alors dirigée horizontalement de l'angle externe de l'œil vers la tempe, et prolongée dans une étendue égale à celle de la base du triangle saignant; le lambeau compris entre elle et une autre incision dirigée en bas et en dedans, vers la joue, fut disséqué avec précaution et placé dans l'espace triangulaire formé par la perte de substance, qu'il remplit exactement. Ce lambeau fut fixé d'abord dans l'angle interne de l'œil au moyen de la suture, l'aiguille étant dirigée d'en bas et en dehors, en haut et en dedans, puis il le fut à l'angle externe et à sa base. Une réunion complète et la cicatrisation de la plaie de la joue furent opérées au bout de quelques semaines. On s'aperçut alors que la commissure palpébrale externe avait trop d'étendue, de telle sorte que pour découvrir complètement le globe oculaire, le malade était obligé de tirer en bas, avec les doigts, la paupière inférieure. Pour remédier à cet inconvénient, une incision fut pratiquée à l'angle externe de l'œil; la conjonctive fut attirée et fixée au moyen de la suture, sur le bord supérieur de la solution de continuité qui faisait suite à la paupière supérieure, et une lame munie de tissu cellulaire fut appliquée sur le bord inférieur. La cicatrisation isolée de ces deux bords, et leur adhérence aux parties avec lesquelles on les avait mis en contact, remplirent exactement les intentions du chirurgien. La guérison fut complète; les paupières avaient leur étendue et leur direction normales; l'inférieure n'était point renversée en dedans (entropion), son bord libre était mou et n'arrêtait nullement le globe oculaire par son contact; la cicatrice de la joue était à peine visible.

Obs. II. — Une petite tumeur se développa, pendant l'été de 1835, sur le bord libre de la paupière supérieure droite d'un enfant scrofuleux, âgé de 9 ans. Elle prit un accroissement assez rapide et devint le siége de douleurs lancinantes très vives; la peau et la conjonctive palpébrale s'enflammèrent. Au bout de quelques mois cette tumeur avait atteint le volume d'une noix et était le siége d'une ulcération blafarde, qui laissait écouler tantôt du sang, tantôt un ichor fétide. La nature cancéreuse de la maladie était évidente. La base et le quart interne de la paupière étaient sains, tandis, qu'en dehors, la dégénérescence s'étendait jusqu'à la commissure palpébrale. Le professeur Schwœrer proposa et pratiqua l'opération sui-

vante : Une incision parallèle au bord libre de la paupière fut pratiquée au dessus de lui dans ses trois quarts externes; les deux extrémités en furent réunies par une seconde incision courbe, à concavité dirigée en bas, et comprenant toute la portion dégénérée, qui fut exactement enlevée. Pour réparer la perte de substance, un lambeau fut taillé au dessus du sourcil, à partir de l'angle externe de l'œil, et placé entre les lèvres de la plaie. La réunion s'opéra par seconde intention, et la guérison ne tarda pas à être complète. La paupière nouvelle était bien formée et mobile.

Obs. III. — Un homme de 54 ans, atteint depuis dix ans d'une affection vénérienne qui avait déterminé la carie de plusieurs os de la face et des ulcérations fort rebelles, avait eu l'œil gauche fort endommagé par l'une de ces dernières : la paupière inférieure était entièrement détruite, à l'exception d'une petite partie restée intacte vers l'angle interne de l'œil, mais formant là ectropion, et tellement tirée en bas que la conjonctive était complètement dédoublée : la paupière supérieure, vers l'angle externe, était également *tirée en bas* par des cicatrices. Le globe de l'œil était le siége d'une inflammation permanente. Le docteur Burow, de Kœnigsberg, pratiqua la blépharoplastie d'après le procédé de Dieffenbach, en apportant cependant quelques modifications rendues nécessaires par l'état des parties. Après avoir excisé une grande portion de conjonctive qui était altérée, et avoir constitué une surface saignante étendue d'un angle de l'œil à l'autre, l'opérateur tailla, sur la joue, un lambeau dont le pédicule était placé vers le nez, et l'ayant mis en place, le fixa au moyen de trois sutures entortillées. La guérison fut complète le quatorzième jour, et la nouvelle paupière remplit parfaitement le but qu'on s'était proposé.

(*Ammon's Monatschrift. Bd.* 1. *Heft.* 1)

Extirpation de la clavicule : — *Désarticulation de la clavicule gauche dans son articulation sternale, et extirpation de la presque totalité de cet os, pratiquées par* le professeur Giorgio Regnoli. Obs. recueillie par le docteur Andrea Ranzi, à la clinique de l'université de Pise. — La médecine opératoire commença, dès 1822, à s'enrichir d'observations d'extirpations totales ou partielles de la clavicule, publiées par un chirurgien de Zurich. Plus tard, Travers, Val. Mott et Warren livrèrent à la science des faits qui prouvent que cette ablation peut être suivie du succès le plus complet, et que l'opéré peut exécuter, sans clavicule, tous les mouvements du bras, et s'en servir presque comme auparavant.— A ces faits, nous croyons devoir en associer un autre que l'on doit au professeur de clinique de Pise.

Un voiturier, nommé Angelo Bianchi, des *Maremmes* toscanes, âgé de 34 ans, d'un tempérament lymphatique, jouit toujours d'une bonne santé, à part quelques accès de la fièvre périodique, qui règne habituellement dans les lieux de son séjour. Au mois d'avril de 1838, en soulevant un sac de graines, il éprouva une douleur

à l'épaule gauche qui cessa après quelques instants. La sensation douloureuse à la région claviculaire se manifesta de nouveau, et augmentait surtout toutes les fois que Bianchi reprenait ses travaux; au bout de dix jours, elle devint continuelle, et le priva du sommeil. Cette région se gonfla, en même temps que les parties circonvoisines. L'application de sangsues, les topiques émollients, la diète, etc., ne purent arrêter les progrès de l'inflammation, et, au bout de vingt jours, la suppuration s'établit et se fraya une route par des ulcérations à la peau. Vers la fin de novembre, le malade se présenta à la clinique de Pise, ayant à la région claviculaire une ulcération qui occupait une grande partie de l'étendue de la clavicule. Les téguments environnants étaient rouges, les bords fongueux, lardacés, épaissis, l'écoulement qui en sortait était plutôt sanieux que purulent. En introduisant un stylet au fond de cet ulcère, on trouva la clavicule dénudée, et il n'était pas difficile de diagnostiquer la nécrose de cet os. Le malade était épuisé, et la fièvre ne le quittait plus. Plusieurs incisions furent pratiquées pour mettre à découvert la portion de l'os nécrosé, et pour donner une libre issue à la suppuration.

On attendit quelque temps pour voir si la nature n'apporterait aucun remède aux souffrances du malade; mais l'émaciation faisant des progrès, la fièvre persistant, il était évident qu'il fallait avoir recours à l'opération; d'autant plus que l'ulcération s'étendait tous les jours, et avait déjà consumé une partie de la peau aux régions sus et sous-claviculaire. Le professeur se décida à faire l'extirpation de la clavicule. Le 27 décembre 1838, le malade étant assis, le chirurgien agrandit, avec un bistouri convexe, l'ouverture de l'ulcère, qui se trouvait au milieu de la clavicule, en portant les incisions vers ses extrémités acromiale et sternale, et, en les passant de quelques lignes, surtout l'extrémité sternale. Le bistouri rencontra des tissus endurcis, lardacés, qui craquaient sous la lame, et qui avaient perdu toute trace d'organisation.

La clavicule ayant été mise à nu, on trouva toute sa partie centrale isolée. Ce fragment fut saisi avec une forte pince, et extrait sans difficulté. Restaient les extrémités acromiale et sternale, celle-ci nécrosée, et la première saine en apparence; l'extrémité sternale fut désarticulée à coups de ciseau, et la petite portion acromiale fut laissée. La présence de tissus qui avaient perdu toute leur physionomie normale, et l'impossibilité de guider le bistouri d'après les règles anatomiques rendirent l'opération difficile. Aucun vaisseau considérable ne fut lésé, et l'on ne fut obligé de faire aucune ligature. Le pansement consista en l'introduction de charpie dans la plaie. Le travail inflammatoire qui se maintint donna lieu à la nécrose de la portion acromiale, dont quelques fragments furent extraits dans le courant de la cure consécutive. La plaie ayant conservé un aspect particulier qui fit songer à la présence d'une cause spécifique, le professeur essaya l'efficacité des mercuriaux, dont il retira quelque avantage; mais les bains surtout furent utiles. Aujourd'hui la cicatrice de cette vaste plaie est presque complète; seulement les tégumens environnants sont légèrement rouges. Il était curieux d'observer la végétation des boutons cellulo-vasculai-

res prendre la consistance fibreuse en peu de temps, et remplacer l'os extirpé (1). Le malade peut mouvoir le bras dans tous les sens sans aucune difficulté; et si l'on excepte la légère faiblesse du membre, qui est due plutôt à l'inertie qu'à une autre cause, tout est revenu à l'état normal. Ce résultat satisfaisant avait déjà été obtenu il y a quelques années chez un enfant de dix ans, qui guérit complètement après l'ablation de toute la portion acromiale. (*Annali medico chirurgici di Roma*. Vol. 1er juin, no 1, p. 32.)

Luxation isolée de l'extrémité supérieure du cubitus en arrière ou huméro-cubitale postérieure sans déplacement du radius (*De la*); *par* M. Sédillot. — Aucun traité de chirurgie français ne fait mention de cette luxation. M. Sédillot en ayant rencontré un cas qu'il a pu étudier avec tout le soin nécessaire, et l'ayant comparé à deux autres cas, l'un cité par A. Cooper, l'autre recueilli à l'Hôtel-Dieu par un interne, a tracé dans ce mémoire l'histoire générale de ce déplacement: voici les principaux traits de cette histoire.

La luxation du cubitus en arrière peut se faire et arrive sans déplacement du radius ; mais elle peut se compliquer d'un léger déplacement de ce dernier os soit en dedans, soit en arrière, et de la fracture de l'apophyse coronoïde. Le cubitus peut, en même temps qu'il se luxe en arrière, se porter un peu en dedans, et cette légère déviation latérale ne saurait être méconnue sans danger.

La cause la plus ordinaire de la luxation huméro-cubitale est une chute sur la paume de la main, l'effort portant principalement sur le côté interne de cette partie, soit par l'effet direct de la chute, soit par l'inégalité du sol.

Les signes principaux sont: 1° une douleur vive qui tient au froissement du nerf cubital et qui s'accompagne d'engourdissement dans les deux derniers doigts; 2° la flexion de l'avant-bras, dont le degré varie; 3° l'impossibilité des mouvements de flexion et d'extension de l'articulation du coude ; 4° la persistance des mouvements de pronation et de supination de l'avant-bras; 5° l'inversion de cette partie du membre supérieur; 6° le raccourcissement du bord interne de

---

(1) Les exemples ne sont pas rares d'os extirpés par suite de nécrose ou de toute autre cause, qui ont été remplacés par une substance, laquelle, si elle n'a pas passé à l'organisation osseuse, a pris cependant assez de consistance pour pouvoir remplacer l'os perdu. Si des cas de ce genre n'étaient pas nombreux, nous pourrions rapporter l'extirpation des deux tiers du tibia, faite par le professeur Regnoli, chez une jeune fille. Il y eut une reproduction de bourgeons fibro-celluleux, durs, fibreux, qui remplacèrent parfaitement l'os, qui conservèrent la forme de la jambe, et supportèrent le poids du corps.

l'avant-bras et l'adduction de la main; 7° la déviation en dedans de la direction de l'avant-bras sur l'axe du bras, disposition inverse de celle qui existe naturellement; 8° l'agrandissement du diamètre antéro-postérieur du pli du bras et la diminution du transversal; 9° une tumeur formée au pli du bras par le condyle interne de l'humerus; 10° la saillie de l'olécrâne en arrière; 11° l'intégrité de l'articulation radio-humérale; 12° l'augmentation de la circonférence du coude.

La seule observation publiée par A. Cooper a été suivie de l'autopsie, et l'on a pu voir alors que la tête du radius s'était creusé une cavité sur la face antérieure de l'humérus. Le cubitus reposait en arrière par le sommet de l'apophyse coronoïde contre la fossette olécranienne; le tégument annulaire avait été déchiré, et l'avant-bras était presque complètement fléchi à l'angle droit.

Le traitement consiste à réduire de la manière suivante: on fait faire la contre-extension sur la partie antérieure et inférieure du bras et aussi vers l'aisselle. L'extension portera sur le côté interne du poignet qne l'on tournera en supination. L'opérateur, entourant le coude de ses deux mains, se chargera de la coaptation, et lorsque l'extension et le renversement de l'avant-bras en dehors seront jugés suffisants, il fera fléchir le membre pendant qu'il rendra fixe le condyle huméral interne et qu'il repoussera l'olécrâne en avant. On reconnait que la réduction est opérée au rétablissement de la mobilité et de la conformation normale du membre. L'avant-bras doit être mis ensuite dans les deux flexions sur le bras, et dès que les accidents inflammatoires ont disparu, on fait exécuter de légers mouvements à l'articulation.

(*Gazette médicale de Paris*. 1839, n° 24.)

HÉMORRHOÏDES ET FISSURES A L'ANUS (*Sur les*); par M. Jobert de Lamballe. — Après avoir rappelé les différents procédés employés par les chirurgiens pour guérir les hémorrhoïdes, M. Jobert propose le moyen suivant pour en pratiquer l'excision : après avoir vidé le rectum par l'administration de lavement, il recommande au malade de faire des efforts de défécation pour déterminer la saillie des tumeurs hémorrhoïdales. Il les saisit alors avec une pince exiguë de manière à les maintenir au dehors pendant tout le temps nécessaire à l'opération, et, avec un bistouri convexe, conduit en dédolant de dedans en dehors, il les divise lentement, opérant la ligature des artères et des veines ouvertes au fur et à mesure qu'elles fournissent du sang. Il n'abandonne la plaie à elle-même que quand la crispation

produite par la douleur a cessé et qu'il n'y a plus aucun écoulement de sang. Des observations détaillées viennent à l'appui de cette manière de pratiquer l'excision des hémorrhoïdes.

Dans le traitement de la fissure à l'anus, M. Jobert veut substituer l'extirpation de la fissure à l'incision du sphincter, partant de cette idée que la contraction de l'orifice anal, quand elle existe, est toujours l'effet de la fissure, et distinguant deux sortes de celles-ci, l'une superficielle, jamais accompagnée de contraction du sphincter; l'autre profonde, intéressant ses fibres musculaires et déterminant leur irritation et leur spasme. Il traite les premières par la cautérisation, et aux secondes il réserve les incisions multiples, peu profondes, qu'il préfère à la grande incision de Boyer, et surtout l'excision de la fissure qu'il pratique comme il suit : après avoir déplissé l'anus de manière à mettre la fissure complètement à découvert, il saisit avec des pinces la membrane qui tapisse son trajet, et il l'incise dans toute son étendue avec une petite portion des parties molles sous-jacentes au moyen d'un bistouri porté en dédolant, ou de ciseaux droits ou courbes; à l'aide de cette perte de substance peu considérable, la fissure est ramenée à l'état d'un plaie simple, qui se cicatrise promptement sans qu'on ait besoin de recourir aux mèches. Malgré les trois observations citées par l'auteur à la fin du mémoire, nous avons peine à croire à la facilité de ce procédé d'extirpation dans les cas de forte constriction spasmodique du sphincter.

(*Gazette médicale de Paris*, 1839, n° 25.)

LITHOTOMIE ET LITHOTRITIE (*Statistique des hôpitaux italiens sur les opérations de*).

Opérations de lithotomie et de lithotritie pratiquées à l'hôpital de Lorette de 1821 *à* 1838.

	Hommes.	Femmes.	Guéris.	Morts.
De 1821 à 1837.	538	15	471	82
De 1837 à 1838.	41	2	34	9
Total de 1821 à 1838.	579	17	505	91

Sur ces nombres étaient

	Vieillards.	Adultes.	Enfants.
De 1821 à 1837,	56	215	282
De 1837 à 1838.	3	16	24
	59	231	306

(*Filiatre Sebesio*, n° juillet 1839.)

A ces résultats on peut ajouter les nombres suivants recueillis de *1834* à 1839 par le professeur Campanella.

LITHOTOMIE.

10 malades au dessous de 12 ans, tous guéris.

1°	6 ans,	guéri le	14e jour.	
2°	3	—	—	13e
3°	6	—	—	16e
4°	3	—	—	15e
5°	5	—	—	7e jour. Les urines ne sortent plus par la plaie; il quitte l'hôpital le 40e.
6°	12	—	—	
7°	8	—	—	15e
8°	6	—	—	30e
9°	6	—	—	15e
10°	6	—	—	10e

LITHOTRITIE.

10 malades, tous adultes, tous guéris.

1°	18 ans,	guéri en	15 séances.		
2°	30	—	—	40	
3°		guéri, et mort six mois après. A l'autopsie on ne trouva aucune altération des voies urinaires.			
4°	44 ans,	guéri en	3 séances.		
5°	67	—	—	3	
6°	57	—	—	20	Pierre dure.
7°	64	—	—	12	
8°	75	—	—		

Ce malade offrit deux récidives; il portait un rétrécissement de l'urètre qui deux fois donna naissance à des abcès urineux; vessie à colonnes; guérison définitive.

9° 76 ans, guéri en 3 séances en 28 jours.

10° 43 — — 3 mois.

(*Repertorio delle scienze fisico mediche di Piemonte*, n° août 1839.)

Séances de l'Académie royale de Médecine.

Séance du 24 septembre, — ARSENIC NATURELLEMENT CONTENU DANS LE CORPS HUMAIN. — Il y a déjà plusieurs mois, M. Couerbe avait déposé sur le bureau de l'Académie un paquet cacheté, dans lequel il annonçait avoir reconnu la présence de l'arsenic dans les cadavres, au moment de la putréfaction. M. Orfila, s'étant associé aux recherches de ce jeune chimiste, est parvenu à reconnaître le métal, non seulement dans les cadavres putréfiés, mais encore chez les sujets frais. Du travail très étendu auquel il s'est livré sur cette question, il extrait seulement les observations suivantes :

1° Les os contiennent normalement de l'arsenic. On trouve cette

substance dans les os de l'homme, du chien, du mouton, du bœuf, etc.; mais en très faible proportion. Son existence est constatée par des réactifs très énergiques, la potasse à l'alcool, et l'acide sulfurique très pur. Du reste, la quantité d'arsenic ne paraît pas être plus considérable après six mois d'inhumation. Dans les expertises, il faut agir plutôt sur le phosphate calcaire à l'état mielleux que vitrifié, et avoir soin que les os ne soient pas trop calcinés; ils ne doivent pas non plus se trouver en contact avec les charbons ardents; mais on les placera au-dessus. Il faut bien remarquer que l'ébullition dans l'eau seule ne donne aucun résultat.

2° Par les procédés ordinaires, on ne retire pas d'arsenic des viscères de l'homme. Mais faut-il en conclure qu'il n'y en a pas? Non, certes, seulement nous n'avons pas encore trouvé le moyen de l'extraire, tandis que les procédés déjà indiqués décèlent très bien sa présence dans les cas d'empoisonnement.

3° Il n'est pas prouvé que les muscles contiennent de l'arsenic. M. Orfila parle avec cette réserve, parce que dans ses expériences sur le tissu musculaire, il a quelquefois obtenu par l'appareil de Marsh des taches brunes qui se déposaient très lentement sur la capsule de porcelaine. Il est vrai que ces taches ne présentaient pas les caractères chimiques qui font si bien reconnaître celles qui sont dues à la présence du poison. Mais peut-être cela tenait-il à la très minime quantité d'arsenic renfermé dans les muscles : il faudrait agir sur des masses plus considérables.

Ainsi, lorsque dans une expertise on trouve de l'arsenic contenu dans les viscères, on peut affirmer qu'il y a été porté par voie d'absorption, à moins que les moyens d'analyse ne diffèrent de ceux qui sont conseillés par M. Orfila; parce qu'alors il se pourrait que le métal provînt normalement des organes, et qu'il eût été décelé par de nouveaux procédés. Si pendant la vie le sujet avait été soumis à l'usage de préparations arsénicales, il faudrait rechercher avec le plus grand soin combien de temps avant la mort le malade a cessé d'en prendre, à quelle dose le médicament était administré, quels ont été les symptômes, etc., et enfin mettre en ligne de compte les quantités d'arsenic trouvées dans le cadavre.

Séance du 1er octobre. — MÉTRORRHAGIE ARRÊTÉE PAR L'USAGE DE L'IRRIGATION CONTINUE. — M. Capuron, rapporteur, rend compte d'une observation transmise à l'Académie par les docteurs Foucault et Boinet. Il s'agit d'une dame de 33 ans, d'un tempérament sanguin, ayant déjà eu deux enfants, et qui, dans sa troisième gros-

sesse, fut attaquée à plusieurs reprises de pertes assez abondantes dont le repos et les rafraîchissants triomphèrent facilement. Cette dame accoucha à terme de deux jumeaux, dont la sortie fut assez facile : mais la délivrance fut assez laborieuse, et la sage-femme dût détacher un des placentas collés à la matrice. Le lendemain une hémorrhagie effrayante se déclara, le docteur Foucault parvint à l'arrêter au moyen du seigle ergoté, des révulsifs cutanés, etc. Au bout de trois semaines passées sans accident, l'hémorrhagie se renouvela à plusieurs reprises malgré l'usage du seigle ergoté, des réfrigérants, des astringents, etc. Enfin, la métrorragie reparaissant toujours, on soumit la malade à l'action d'un courant continu d'eau froide dans le vagin au moyen de l'appareil à irrigation. Dès lors enfin on fut maître de cette perte si opiniâtre qui ne reparut plus. M. Capuron regrette avec juste raison que le remède ait été employé aussi tardivement, car il n'est pas certain que la maladie ne se soit pas arrêtée d'elle-même. Toutefois, l'observation est fort intéressante, et de semblables recherches méritent d'être continuées.

ANUS CONTRE-NATURE (*Etablissement artificiel des*). — M. Amussat rapporte l'observation d'une dame de 48 ans, habituellement constipée, chez laquelle une opération d'anus contre nature a été pratiquée, pour remédier aux accidents d'une rétention de matières fécales, qui durait invinciblement depuis 26 jours. Chez ce sujet, l'opération a été faite dans la région lombaire gauche, suivant la méthode de Callisen modifiée. Voici le procédé opératoire suivi par M. Amussat. La malade ayant été couchée sur le ventre, la poitrine et l'abdomen soulevés par des oreillers, on fut frappé de la saillie formée par le flanc gauche : une incision transversale fut pratiquée sur cette saillie, à deux travers de doigt au-dessus de la crète de l'os des îles; elle s'étendait depuis le bord externe de la masse commune des sacro-lombaire et long dorsal, jusque vers le milieu de la crète iliaque; le fascia-superficialis, le grand dorsal, le grand obliques, furent incisé dans le même sens et couche par couche; le petit oblique et le transverse furent incisés de même, et, de plus, crucialement; puis, un feuillet aponévrotique fut incisé en croix; enfin, le tissu cellulaire graisseux qui recouvre l'intestin a été incisé et réséqué avec des ciseaux courbes; deux fils ont été passés en haut et en bas dans l'épaisseur des parois de l'intestin, afin de le retenir et de prévenir son affaissement. Après avoir bien reconnu l'intestin, largement dépourvu de péritoine, un trois-quarts fin a été plongé dans le point le plus saillant de l'intestin fortement distendu, et aussitôt que le poinçon du trois-quarts a été retiré, des

gaz et des matières fécales liquides se sont échappées. Un soulagement subit a suivi cette évacuation. — Un bistouri boutonné a été insinué à côté de la canule ; le trou a été largement agrandi en plusieurs sens ; des gaz et des matières délayées sont sortis en abondance ; la malade a exprimé aussitôt le soulagement qu'elle éprouvait, son visage n'avait déjà plus le même aspect, la teinte livide avait disparu. Après avoir fait deux injections, l'une par le bout supérieur, l'autre par le bout inférieur du colon, trois cuvettes de matières fécales délayées ont été retirées. L'ouverture de l'intestin a ensuite été attirée à la peau et attachée à l'angle antérieur de la plaie par cinq points de suture, dont un placé à la partie postérieure de l'incision.

Les choses ont ensuite marché le plus heureusement du monde. Au bout d'un mois, la malade avait la sensation des matières fécales qui se présentaient à l'anus anormal. Enfin, depuis plus de quatre mois (du 2 juin au 1er octobre) que l'opération a été pratiquée, l'anus artificiel livre passage aux matières fécales comme un anus normal.

Depuis, M. Amussat a encore pratiqué cette même opération chez un homme de 62 ans, dans des circonstances analogues, et avec un égal succès : chez ce dernier, les matières fécales sortent en partie par l'anus normal.

MM. Velpeau et Gerdy présentent sur ce sujet des considérations assez importantes. M. Velpeau pense que l'opération par la région iliaque gauche est peut-être préférable à celle que l'on pratiquerait par la région lombaire. On s'est beaucoup exagéré les dangers de l'ouverture du péritoine, qui a lieu dans la première méthode : l'opération est très facile par la fosse iliaque, et il est plus commode pour le malade d'avoir un anus anormal situé en avant que de l'avoir par derrière. M. Gerdy veut, comme M. Amussat, que l'on pratique l'opération par la région lombaire, parce que là existe un sillon vertical dans lequel il n'existe que des aponévroses, et dans lequel, par conséquent, la paroi abdominale est très mince ; mais l'incision doit être faite dans le sens de ce sillon, et non transversalement : dans ce dernier cas, on coupe nécessairement des muscles, et on affaiblit la résistance des parois du ventre. Alors, écartant avec soin les tissus au moyen des doigts ou du manche d'un scalpel, on arrive très aisément sur l'intestin. Dans le cas de section transversale, on s'expose en outre à blesser le péritoine.

Séance du 8 octobre. MM. Amussat, Dubois (d'Amiens), Réca-

mier, Breschet, etc., présentent de nouveau quelques réflexions sur l'opération de l'anus anormal, qui n'ont rien de particulier.

MALADIE DE BRIGHT (*Cas de*). M. Martin-Solon présente un rein affecté de la maladie de Bright au troisième degré. Cet organe est fortement hypertrophié, pèse douze onces, est jaune et décoloré. Le sujet chez lequel il a été recueilli, est mort à l'hôpital Beaujon d'une pleuro-pneumonie aiguë, sans avoir jamais offert le moindre symptôme propre à l'affection spéciale des reins (hydropisie, douleur lombaire, etc.). Seulement, on a reconnu que les urines précipitaient très abondamment par l'acide nitrique.

Séance du 15 *octobre*. Après quelques rapports complètement dépourvus d'intérêt, l'Académie se forme en comité secret pour la présentation d'une liste de six candidats, à la place vacante dans la section d'anatomie pathologique. Les candidats choisis par la commission sont par ordre de présentation : MM. Gauthier de Claubry, Piédagnel, Dalmas, Chassaignac, Brière de Boismont et Sédillot.

Séance du 22 *octobre*. L'académie procède à l'élection d'un membre pris dans la liste dont nous venons de donner la composition. Au premier tour de scrutin, les voix sont ainsi réparties : M. Gaultier de Claubry 87 voix; MM. Piédagnel et Chassaignac, chacun 5; M. Sédillot 6; M. Prus qui n'était pas sur la liste, 8; M. Bayle également omis, une; en conséquence M. Gaultier de Claubry est proclamé membre de l'Académie.

MODÈLES D'ANATOMIE PATHOLOGIQUE EN RELIEF. M. Cruveilhier fait un rapport très favorable sur les modèles d'anatomie pathologiques en carton-pierre de M. le docteur Félix Thibert. Ces pièces, dont quelques exemplaires circulent dans la salle, sont d'une imitation, on peut le dire, parfaite, et excitent au plus haut point la curiosité et l'admiration de l'Académie.

Séances de l'Académie royale des Sciences.

Séance du 23 *septembre*. — EMBRYOLOGIE. — M. Serres lit un mémoire ayant pour sujet la *Respiration primitive de l'embryon; la détermination des fissures cervicales de l'embryon de l'homme et des vertébrés*. Nous ne pouvons que donner les conclusions de ce travail, inséré en son entier dans les Comptes-rendus hebdomadaires des séances de l'Académie des sciences. 1839, 2e semestre, page 383.

1° Les tubercules digitées de la moitié supérieure du corps des jeunes embryons des mammifères et de l'homme, sont les rudiments des maxillaires et des côtes ;

2° Les fentes ou les fissures qui les séparent correspondent à l'état primitif des espaces intercostaux et intermaxillaires ;

3° Les embryons des vertébrés, pourvus à la fois de maxillaires et de côtes, sont doués de deux ordres de tubercules et de fissures ; tandis que ceux privés de côtes, comme les Batraciens, mais possédant les maxillaires, ont bien les tubercules et les fissures qui correspondent aux mâchoires, mais sont dépourvus des fissures costales, parce qu'ils manquent des tubercules dont les côtes doivent provenir ;

4° Les fissures ne deviennent visibles et ne se forment chez les embryons qu'après l'apparition des tubercules maxillaires et costaux.

L'auteur annonce qu'il cherchera à établir, dans un autre mémoire, que les fentes ou les fissures cervicales sont complétement étrangères à la respiration primitive de l'embryon.

PATHOLOGIE GÉNÉRALE. — M. Double fait un rapport sur un ouvrage manuscrit ayant pour titre : *Des maladies de la France dans leurs rapports avec les saisons, ou Histoire médicale et météorologique de la France*, par M. le docteur Fuster, et demande pour le travail de ce médecin l'approbation et les encouragements de l'Académie : ce qui est accordé (1)

DÉVIATIONS LATÉRALES DU RACHIS (*Etiologie des*). — M. J. Guérin adresse un Mémoire sur l'étiologie générale de ces déviations par rétraction musculaire active. En voici un extrait communiqué par l'auteur : « En communiquant à l'Académie les premiers résultats de la section des muscles du dos dans le traitement des déviations

(1) Nous n'avons pas cru devoir reproduire ce rapport : Il serait difficile d'y reconnaitre les résultats auxquels est arrivé l'auteur analysé, tant M. le rapporteur a mêlé aux idées de celui-ci ses propres idées. On n'y trouve pas davantage l'indication des bases sur lesquelles sont appuyées les divers corollaires établis par M. Fuster ou par M. le rapporteur. D'après cela, nous ne pouvons apprécier le travail de M. Fuster, quoique nous doutions beaucoup que ce médecin ait possédé les matériaux nécessaires pour traiter les questions annoncées dans le titre de son livre, et qu'il ait suivi par conséquent la seule voie susceptible de faire parvenir à leur solution. Le rapport de l'honorable membre de l'Académie des sciences, rempli de simples vues hypothétiques, d'assertions non motivées, de déductions très peu rigoureuses, ne prouverait qu'une chose, puisqu'il a été accepté sans discussion, c'est que la philosophie médicale qui domine à l'Institut, n'est pas bien sévère. Heureusement qu'on y raisonne autrement quand il s'agit de physique, de chimie et de physiologie.

latérales de l'épine, l'auteur avait posé en principe que le plus grand nombre de ces difformités sont le résultat de la rétraction musculaire active. Le Mémoire qu'il vient de lire est consacré au développement et à la démonstration de cette proposition. Existe-t-il des exemples de déviations de l'épine accompagnées d'altérations matérielles des centres nerveux, et évidemment causées par ces altérations? »

« A cette première question, on ne peut répondre que par l'affirmative. On trouve, en effet, dans mon Mémoire une série d'observations de fœtus monstres et autres chez lesquels il existait des altérations du cerveau et de la moelle, ou de l'un de ces deux centres seulement, depuis leur destruction totale ou partielle jusqu'à la lésion circonscrite d'une de leurs portions; lésions coïncidant avec une série de difformités articulaires du système osseux, proportionnées en nombre et en intensité à l'étendue et à l'intensité de ces lésions. Au nombre de ces difformités se trouvait la déviation de la colonne vertébrale, répondant aussi par son étendue, sa direction, et son degré à l'altération nerveuse qui en avait été le point de départ; elle était repliée en différents sens, attirée et bridée des deux côtés par les muscles longs du dos représentant la corde des courbures qu'elle décrivait. Toutes ces difformités étaient également rendues permanentes par un raccourcissement et une tension extrêmes des muscles intermédiaires.

» Après les observations sur le fœtus, vient une série d'observations analogues aux précédentes, mais constatées et recueillies sur des sujets vivants. J'ai non seulement vérifié, pendant la vie et après la mort, le rapport exact entre l'affection nerveuse antérieure à la naissance et les difformités; mais j'ai pu constater les mêmes affections produisant les mêmes difformités à toutes les périodes de l'enfance, depuis la naissance jusqu'à l'âge de quinze et seize ans.

» Cette première question ainsi résolue, je passe à la suivante : « Existe-t-il, en l'absence d'altérations des centres nerveux, des moyens certains, évidents, de reconnaître qu'une déviation de l'épine est le produit de la rétraction musculaire active mise en jeu par une affection nerveuse? »

» Ces moyens sont de deux ordres, et ils constituent deux ordres de caractères des déviations par rétraction musculaire active. Les premiers consistent dans la série des effets de la maladie, dans ses reflets multiples autres que la difformité et placés en dehors du théâtre de cette dernière; les seconds consistent au contraire dans un ensemble de caractères directs appartenant à la difformité, et qui lui impriment une physionomie propre, à l'aide de laquelle on peut aisément la distinguer des autres espèces de déviations.

Parmi les caractères de la première catégorie, je citerai les traces générales de maladies nerveuses anciennes, une apparence de convulsion dans la figure, l'inégalité des deux moitiés de la face, le tiraillement des traits, l'inégalité des yeux et de leur faculté visuelle, le strabisme, la saillie différente des os du crâne, quelques traces de paralysie dans une moitié du corps ou dans les membres seulement; d'autre part, les rétractions simultanées d'autres muscles, par exemple, des muscles du cou, des bras, des mains, des jambes, des pieds, d'où les difformités correspondantes.

» Parmi les caractères de la seconde catégorie, je signalerai d'abord l'identité des formes propres à la déviation accompagnée d'une altération matérielle des centres nerveux, et celles de la difformité de la même origine, mais qui est dépourvue des traces directes de la maladie : dans les deux cas, elles ont le même siége, la même direction, le même nombre de courbures, les mêmes reliefs et les mêmes dépressions, etc. Mais cette identité de formes peut être ramenée à des caractères élémentaires qui émanent de l'essence même de la rétraction musculaire active et de ses rapports immédiats avec les parties de la colonne qu'elle déplace ; tels sont : le raccourcissement du muscle ou des muscles activement rétractés, lesquels sont rigoureusement adaptés à l'espace compris entre leurs points d'insertion, et se montrent sous les apparences de brides ou de cordes tendues, saillantes sous la peau, extrêmement dures, de consistance fibreuse. Ces effets de la rétraction active ne peuvent être confondus avec ceux de la rétraction passive, en ce que les muscles passivement raccourcis conservent leur consistance primitive, sont mous, peu résistants, et tendent plutôt à passer à l'état graisseux. De plus, il existe un accord parfait entre le siége et la direction des formes de la déviation et le siége et la direction d'action des muscles qui les déterminent. Ce rapport, commun à toutes les difformités du système osseux de la même nature, se répète rigoureusement dans toutes les variétés des déviations de l'épine, et devient la base de l'histoire anatomique de ces variétés. Enfin, je signalerai comme un dernier ordre de caractères les différents modes de distribution de la rétraction active dans les muscles du dos, dont un ou plusieurs ou tous peuvent être rétractés, ou un seul faisceau particulier seulement ; d'où les manifestations, les reliefs différents de cette rétraction, qui peut d'autant mieux se lire, que les contrastes résultant de ses caractères et de ceux de l'état musculaire normal sont plus sensibles.

» J'ai cherché ensuite à préciser quels sont les différents modes de la rétraction musculaire active par rapport aux déviations de l'épine, et dans quelles limites elle doit être circonscrite comme cause ou élément actif de ces difformités. La rétraction musculaire n'est pas seulement mise en jeu par les maladies profondes du cerveau, ou de la moelle, ou par les altérations matérielles des nerfs qui se distribuent aux muscles rétractés ; elle se manifeste aussi sous l'influence d'un grand nombre de maladies qui prennent accessoirement le système nerveux pour intermédiaire, et qui réalisent incidemment ou consécutivement la rétraction de certains muscles à la suite de convulsions générales passagères, ou par le moyen de simples contractures des muscles directement atteints et entièrement isolés. Ces cas se montrent fréquemment dans presque toutes les maladies de l'enfance, les maladies éruptives, la dentition, les fièvres de toute nature, les moindres accidents morbides, à la suite desquels un ou plusieurs muscles peuvent se montrer et rester rétractés. La rétraction peut avoir encore une origine purement extérieure et locale : des plaies, des chutes, des coups, des contusions des muscles de l'épine, amènent leur rétraction, comme cela a lieu d'une manière plus sensible dans les muscles du mollet ; dans ce

cas, l'altération nerveuse ne peut être constatée directement, mais elle est légitimement induite de la lésion même de la motilité du muscle.

» J'en viens enfin à examiner cette question, savoir : S'il existe des moyens certains de distinguer les déviations qui sont le produit de la rétraction musculaire active, de celles qui sont dues à d'autres causes. » Et d'abord je rappellerai que j'avais établi dès longtemps qu'il existe des déviations produites par des causes autres que la rétraction musculaire primitive; telles sont les déviations musculaires passives, les déviations osseuses par inégalité de développement des deux moitiés du squelette, les déviations scrofuleuses et par rachitisme. Et maintenant je ferai remarquer que toutes ces déviations offrent un ensemble de caractères généraux et locaux, à l'aide desquels il est toujours possible de les reconnaître. Les caractères généraux sont fournis par l'action générale de causes qui se manifestent presque toujours ailleurs que dans le siége de la difformité. Les caractères locaux consistent dans les apparences propres de chaque déviation, apparences qui résultent du rapport intime de la cause de la déviation avec le point de la colonne sur lequel elle agit, et avec son mode particulier d'action sur cette tige. Je cite dans mon Mémoire les principaux caractères de chaque espèce de déviation, et je m'en réfère d'ailleurs, pour les applications générales et particulières de ces principes à une loi générale que j'ai formulée dans mon Travail adressé au concours de l'Académie, loi établissant que : « les causes essentielles des difformités du système osseux possèdent une telle spécificité d'action à l'égard des déformations auxquelles elles donnent naissance, que chacune de ces causes se traduit à l'extérieur par des caractères qui lui sont propres et à l'aide desquels on peut, en général, par la difformité diagnostiquer la cause, et par la cause déterminer la difformité. »

» Je termine en faisant observer que non seulement la rétraction musculaire active a la plus grande part parmi les causes essentielles des déviations, mais qu'elle exerce même une action partielle dans la réalisation de chacune de celles qu'elle ne produit pas exclusivement. Toutes les causes de déviations n'agissent sur la colonne qu'en la plaçant en tout ou en partie en dehors de la verticale. Eh bien, lorsque cet effet mécanique, qui est l'intermédiaire obligé de toute cause morbide, existe, au même instant un effort instinctif des muscles du tronc tend à maintenir ou à ramener la colonne dans la verticale : cet effet, qui tient à la verticalité de l'épine, est le point de départ, la cause des courbures multiples et alternes qui accompagnent et caractérisent toute déviation de quelque nature qu'elle soit. Or, quels sont les agents de ces courbures, sinon les muscles qui se contractent d'abord pour lutter contre les causes qui tendent à rompre l'équilibre du tronc et forment des courbures de balancement, et se rétractent ensuite pour maintenir fixes ces courbures, en nombre, en étendue et en degré nécessaire au rétablissement et au maintien de l'équilibre. Or, cette rétraction, bien que différente quant à son but, est essentiellement la même quant à son essence et quant à ses résultats; de part et d'au-

tre c'est un raccourcissement actif des muscles, et de part et d'autre ce sont des courbures de la colonne; mais pour différencier ce mode de rétraction de la rétraction purement spasmodique ou morbide, je lui donne le nom de *rétraction musculaire active secondaire;* j'ai dû la prendre en considération, non seulement à cause de la part active qu'elle prend à toutes les déviations de quelque nature qu'elles soient, mais à cause des indications qu'elle offre, quoique dans ses limites plus les restreintes, aux applications du traitement chirurgical.

Séance du 22 octobre.—FISTULES VÉSICO-VAGINALES.—(*Traitement*). M. Leroy d'Étiolles présente un mémoire sur ce sujet. Les fistules vésico-vaginales présentent, dit l'auteur, de grandes différences quant à leur configuration, leur étendue et leurs rapports, différences qui sont déterminées surtout par les brides et les adhérences résultant de la cicatrisation, suite de la déchirure primitive. Cette variété des fistules exigeant évidemment des procédés variés appropriés à chacune d'elles, il m'a paru que ceux que l'on a imaginés jusqu'ici sont loin de suffire à toutes les indications; c'est pour en trouver de nouveaux, ou pour perfectionner ceux qui étaient déjà connus que j'ai entrepris les recherches dont j'expose les résultats dans ce mémoire.

SYSTÈME NERVEUX (*anat. du*).—M. Bazin présente un mémoire *sur le ganglion céphalique dit* glande pituitaire, *et sur ses connexions avec le système nerveux de la vie organique.* Suivant cet anatomiste, les filets par lesquels le ganglion céphalique se met en rapport avec le système nerveux de la vie organique, naissent des faces antérieure et postérieure du ganglion dont ils se séparent latéralement pour se porter immédiatement, en se divisant ou non, sur la carotide interne qu'ils contournent en fournissant des filets au plexus carotidien. Plusieurs filets s'anastomosent aussi avec le réseau formé par le plexus caverneux.

SULFATE DE QUININE (*effets toxiques du*). — M. Desiderio envoie un mémoire en italien qui fait connaître les résultats de neuf expériences dans lesquelles il a administré à des lapins le sulfate de quinine, à haute dose, soit seul, soit associé à d'autres substances actives. Dans les deux premières expériences, 40 grains donnés à des animaux adultes ont produit la mort en moins de cinq heures. Un lapereau a été tué en six heures par quinze grains.

BULLETIN.

DISCUSSION MÉDICO-LÉGALE SUR UN CAS DE BLESSURE PAR ARME A FEU (AFFAIRE PEYTEL); CONSULTATION DU DOCTEUR OLLIVIER (D'ANGERS).

Le terrible drame qui s'est terminé devant la Cour d'assises de l'Ain et les profondes émotions que firent naître les débats sont tout près de nous. On sait la part qu'y prit le docteur Ollivier par la discussion contradictoire des faits médicaux de la cause. Tout ce qui contrariait l'opinion et la passion publiques devait trouver un jugement sévère, et même des interprétations malveillantes. Il n'est donc pas étonnant que l'opinion de notre confrère, présentée sous de fausses couleurs, ait été le sujet d'une vive réprobation. En effet, dans toutes les relations des débats, M. Ollivier fut représenté comme venant, pour ainsi dire, en tout et malgré tout, en aide à l'accusé, comme apportant à sa défense les arguties d'une science douteuse et la critique amère et passionnée du rapport des premiers experts, ses confrères. Le ministère public, en le combattant sur son propre terrain, ne l'avait pas moins que convaincu d'erreur et de contradiction.

Tous ceux qui connaissent particulièrement M. Ollivier ne pouvaient que se défier de rapports inexacts et attendre des éclaircissements. M. Ollivier se devait à lui-même, devait à la science dont il est un des plus dignes représentants, de donner au public médical ces éclaircissements, de porter devant ses pairs la discussion élevée à la Cour d'assises de l'Ain et si mal jugée. C'est ce qu'il a fait dans une brochure publiée quelques jours après l'issue du procès et son retour à Paris, et insérée tout entière dans le dernier numéro des *Annales d'hygiène publique et de médecine légale*. Aujourd'hui les passions doivent être calmées par la punition de celui que la justice humaine dans tous ses degrés a déclaré coupable. Les franches et nettes explications de M. Ollivier seront sans nul doute accueillies, et montreront de quel côté fut la raison et la véritable impartialité.

Faisons connaître en quelques mots cette discussion médico-légale, et cherchons à l'apprécier en dehors de toute préoccupation.

Nous passerons sous silence des détails généralement connus pour nous borner aux faits et aux points de doctrine qui concernent les blessures.

Le cadavre d'une jeune femme est ramené à son domicile, au milieu de la nuit, par son mari. Il a été relevé dans un pré couvert d'eau, la face tournée contre terre et percée de deux balles. Le domestique qui les accompagnait est mort aussi, et son cadavre est resté sur la route; il portait les traces de plusieurs blessures à la tête, accompagnées d'enfoncement des os du crâne et de lésion du cerveau. Le survivant et seul témoin de ce double meurtre, dont il est accusé, P., déclare les faits suivants : Il était avec sa femme dans l'une des deux voitures avec lesquelles ils voyageaient, et dont il occupait le côté droit; l'autre était conduite par le domestique. Quelques minutes après qu'il eut donné l'ordre à celui-ci de mettre pied à terre pour soulager le cheval, un homme s'approche de la portière et décharge un pistolet sur lui P. : sa femme était alors assoupie, la tête appuyée sur le bras de son mari. Elle dit au même instant : Mon pauvre mari, prends tes pistolets! P. tire, en effet, de sa voiture un coup de pistolet sur l'assassin; puis, sautant à terre, il le poursuit, lui tire un second coup sans le toucher, et hâtant sa course, l'atteint par derrière d'un marteau dont il s'était armé. L'assassin se retourne pour se défendre avec le pistolet qu'il tient encore à la main; mais il est frappé à la tête, et tombe mortellement blessé aux pieds de P., qui reconnaît en lui son domestique.... Revenant sur ses pas, il ne trouve plus sa femme dans le cabriolet. Il aperçoit quelque chose de blanc et de saillant dans l'eau qui couvrait un pré bordant la route. Il descend la chaussée, et trouve madame P. la face contre terre, le visage dans l'eau, mais non submergée; elle ne donnait aucun signe de vie. Il ne put parvenir à la retirer de l'eau; il dut courir à une maison éloignée pour obtenir assistance....

Les docteurs en médecine, requis pour procéder à l'examen juridique du cadavre de Mme P., et répondre aux diverses questions posées par le ministère public, exposèrent dans leur procès-verbal ce qui suit : La surface du corps, examinée depuis le cou jusqu'aux pieds, ne présente aucunes plaies, contusions ou traces de violence quelconque. « A la face, disent les experts, nous avons vu, premièrement, une plaie arrondie, légèrement déprimée dans ses bords, et située à la partie moyenne et un peu postérieure de la joue gauche; secondement, une seconde plaie moins régulière dans sa forme, un peu allongée, située à droite à côté du milieu du nez, au-dessous de la paupière inférieure. Ces deux plaies, produites par l'entrée de projectiles, et que nous avons sondées avec un gros stylet boutonné, nous ont offert des différences, soit dans leur direction, soit dans l'état des parties voisines des ouvertures. La plaie de la joue, peu profonde, avait une direction horizontale de gauche à droite, et la peau du pourtour conservait sa couleur ordinaire. Celle du côté du nez avait une direction un peu oblique de droite à gauche, de haut en bas et de devant en arrière; la peau environnante était brûlée, brune dans tout le contour de l'ouverture dans une étendue d'un

pouce, et parsemée d'une multitude de grains de poudre incrustés dans son tissu. Les cils des deux paupières et les poils du sourcil étaient aussi entièrement brûlés ; d'où nous avons déduit cette première conséquence, que la plaie de la joue a dû être faite à une certaine distance, et celle du nez presque à bout portant.

« Nous avons ensuite fait la recherche des projectiles. En disséquant la joue gauche, nous avons trouvé une balle petite, à peine déformée, à peu de distance de la plaie et dans l'épaisseur du muscle masséter, près de l'os maxillaire supérieur, qui n'a pas été atteint. Pour trouver celle du côté droit, après la dissection des parties molles, nous avons porté le doigt avec précaution dans l'ouverture, et pénétrant dans la narine correspondante, nous avons reconnu et retiré une grande quantité d'esquilles, appartenant à tous les os qui forment la paroi externe de cette fosse nasale.

« Nous avons ouvert le crâne, et reconnu que le cerveau et le cervelet étaient intacts, que les os qui forment la base du crâne n'avaient aucune lésion du côté correspondant au cerveau; seulement nous avons trouvé une grande quantité de sérosité sanguinolente épanchée, et qui a dû provenir, partie de la commotion que le cerveau a éprouvée, partie d'un effet cadavérique. Portant nos investigations dans la profondeur des narines et de l'arrière-bouche, enlevant le devant de la base du crâne et la voûte palatine qui était intacte, nous avons trouvé une seconde balle, un peu oblongue, irrégulière, plus déformée et plus grosse que la première, au milieu d'une assez grande quantité de sang, logée dans le pharynx, sur la base de la langue, dans laquelle elle n'avait pas pénétré. Toutes nos recherches dans ces parties ne nous ont rien fait découvrir de plus. »

Les experts disent ensuite avoir examiné les organes des grandes cavités, et surtout ceux de la poitrine. Suivant eux, le poumon gauche était libre et flottant; le poumon droit adhérent à la plèvre costale, mais tous deux roses, crépitants, parfaitement sains; la partie postérieure seule un peu engorgée de sang noir, mais par un simple effet cadavérique résultant du décubitus sur le dos. Les viscères abdominaux n'ont rien présenté de remarquable. L'estomac contenait une assez grande quantité d'aliments à moitié digérés. — La matrice renfermait un enfant bien conformé, paraissant arrivé à cinq mois ou cinq mois et demi.

Répondant aux questions posées par le ministère public, les experts prononcèrent, 1° que les deux plaies avaient été produites par deux coups de feu différents; 2° que la plaie de la joue gauche n'avait eu aucune influence sur la mort, tandis que celle du côté droit, du nez et de la fosse nasale, en avait été la cause, soit, disent les experts, à cause du désordre occasionné dans ces parties, soit par la commotion du cerveau, soit par une hémorrhagie provenue de la lésion de quelque branche de l'artère maxillaire interne, ainsi que le prouve le sang que nous avons fait sortir par les narines, et celui que nous avons trouvé dans le pharynx; 3° que, les balles n'ayant intéressé aucun des organes principaux de la vie, la mort n'a pas dû être instantanée, mais que cependant elle n'a pas dû se faire attendre, ou à cause du sang perdu, ou peut-être à cause d'une syncope qui a pu être promptement funeste, surtout si l'on réfléchit que la

blessée a été laissée sans secours, exposée à une forte pluie d'orage et au froid, et qu'elle était d'une constitution délicate et dans un état de grossesse avancée ; 4° que la blessée n'a pu s'enfuir et faire immédiatement une marche de 7 à 800 pas, soit à cause de la commotion du cerveau, soit à cause de l'hémorrhagie.

Tels sont les faits et les conclusions sur lesquels le docteur Ollivier fut appelé à donner son avis.

Certainemeut les faits principaux pouvaient s'être passés tels que l'indiquent les experts, c'est à dire qu'il était possible que madame P... eût reçu deux coups de feu, qu'elle fût morte presque immédiatement après les avoir reçus, qu'elle n'eût parcouru aucun trajet ni proféré aucune parole, après avoir été blessée. Mais les résultats de l'examen du cadavre autorisaient-ils à tirer ces conséquences absolues, à faire rejeter des évènements tout différents, une explication tout opposée ? Non, assurément non. Loin de là, et dans leur préoccupation, qui avait probablement sa source dans d'autres éléments, les premiers experts ont fait dire aux blessures ce qu'elles ne signifiaient nullement; ils en ont déduit les conséquences les plus fausses, les plus contraires aux principes bien établis de la science, et ont omis de faire certaines recherches qui pouvaient éclairer la question. C'est ce qu'a parfaitement démontré M. Ollivier. On conçoit ce que l'accusation puisait de force dans l'opinion des premiers experts, puisqu'elle repoussait tout d'abord la relation des évènements donnée par le prévenu comme matériellement impossible. Mais plus était grave cette opinion, plus le ministère public avait à s'enquérir de sa valeur avant de s'en faire un principal appui.

1° Les deux plaies venaient-elles du même coup de feu, ou de deux coups différents ? Cette question était des plus délicates. MM. les experts, se fondant sur la direction différente des deux plaies et sur l'aspect et le caractère tout contraire de leurs ouvertures, sur la brûlure des cils et des poils du sourcil du côté droit, avaient conclu qu'elles ne provenaient pas du même coup de feu ; que l'une, celle de la joue gauche, avait dû être faite à une certaine distance, et celle du nez à droite, presque à bout portant. Le sens dans lequel ces médecins se sont prononcés, est, nous le croyons, le plus probable. Mais cette opinion, présentée d'une manière aussi exclusive, devait être contestée. M. Ollivier combat et ces conclusions absolues des médecins experts, et celles que deux officiers d'artillerie avaient tirées d'expériences faites pour répondre à la même question. D'après la position supposée de l'assassin et celle de la victime, M. Ollivier établit très bien, suivant nous, que la légère différence de direction des plaies ne peut pas faire conclure qu'elles provenaient de deux coups différents, la balle ayant pu être déviée de sa direction première par le bord antérieur de la

branche montante de l'os maxillaire inférieur; que, du reste, cette balle, comme l'ont reconnu MM. les officiers d'artillerie, avait pu n'avoir frappé la joue qu'après avoir ricoché contre un chassis de la capote du cabriolet. Quant à la distance de l'arme qui a fait les blessures, et qu'on déclare avoir dû être tirée à bout portant au dessous de l'œil droit, vu le caractère de la plaie et la brûlure des cils et du sourcil de ce côté, il ressort des expériences mêmes des officiers d'artillerie que le pistolet pouvait être à six ou sept pouces de la figure de Mme P. Et si cette brûlure, comme le fait est également possible, a été produite par les bourres enflammées, le coup peut avoir été tiré à une plus grande distance encore. Une circonstance vient à l'appui de l'opinion de ceux qui pensent que le coup n'a pas été tiré à bout portant, c'est que les bourres n'ont point été trouvées dans les plaies. Mais l'écartement des ouvertures des deux plaies doit-il faire exclure l'idée que les balles aient été poussées par un même coup? Non, car il est prouvé qu'on obtient un écartement immédiat plus ou moins grand entre des balles de calibre différent introduites dans un pistolet, suivant la manière dont on les place l'une à l'égard de l'autre et dont on dispose la charge de l'arme. On conçoit donc que, dans le coup de feu tiré sur Mme P. à la distance indiquée, la plus petite balle ait frappé la joue gauche ou qu'elle ait passé au devant du nez sans léser aucune partie de la face, pour y revenir par ricochet. Dans ce cas, la différence de caractère des deux plaies s'explique aisément(1).

C'est à propos de cette partie de la discussion que M. le procureur du roi fit une remarque qui produisit une grande sensation dans le public, parce qu'on en exagéra la portée et qu'on ne vit pas qu'elle portait uniquement sur une misérable confusion dans l'acception d'un mot. Ce magistrat, opposant en apparence M. Ollivier à lui-même, lui demanda comment il avait pu donner une explication toute contraire dans un cas analogue, comment il se faisait que dans une affaire précédente (il s'agissait du meurtre de la fille Victoire Lécluse par le nommé Beugnet), il eût déclaré que les deux coups de pistolet que cette fille avait reçus dans la face avaient été tirés *à bout portant*. parce que les bords de ces plaies étaient noircis par la poudre. « Vous pensiez donc le 30 mars 1839, dit M. le procureur du roi, différemment d'aujourd'hui ? » M. Ollivier répondit : « On apprend tous les jours; et si j'avais eu connaissance à cette époque des expériences de MM. les

---

(1) Il est quelques détails de la blessure du côté gauche, que nous ne nous expliquons pas bien. Cette plaie, disent les experts, était située à la partie moyenne et un peu postérieure de la joue ; elle avait une direction de gauche à droite, et cependant la balle est trouvée dans le muscle masseter qu'on sait ne dépasser que très peu la branche montante de l'os maxillaire inférieur. Ensuite la plaie est peu profonde, la balle est trouvée presque sous la peau, puisqu'elle est logée dans le *muscle masséter* à peu de distance de l'ouverture, et n'a pas atteint l'os *maxillaire supérieur*. Comment les experts ont-ils pu juger de la direction d'une plaie aussi superficielle? Nous ne nous faisons pas, en outre, une idée bien nette de la position de cette balle logée dans le masséter et près du maxillaire supérieur. Il y a certainement quelque confusion dans ces détails anatomiques. Et c'est cependant sur cet examen des blessures, qu'il a été décidé qu'elles ne pouvaient pas provenir d'un seul coup de feu !

officiers d'artillerie, au lieu de dire que les deux coups de pistolet avaient été tirés *à bout portant, expression vague et trop générale qui ne précise aucunement la distance*, j'aurais pu répondre comme aujourd'hui : *Les coups de pistolet ont pu être tirés à cinq ou six pouces de la face.* Et c'est, dit M. Ollivier, cette explication si franche et si claire que M. le procureur du roi n'a pas hésité à présenter dans son réquisitoire *écrit* comme une contradiction telle, que, à cinq mois d'intervalle, je venais soutenir deux opinions opposées sur le même fait ! »

2° La mort a-t-elle été le résultat de la plaie du nez et de la fosse nasale, comme le disent les experts, soit à cause du désordre occasionné dans ces parties, soit par la commotion du cerveau, soit par une hémorrhagie, etc. ? M. Ollivier montre que rien ne justifie une pareille conclusion, que ces trois explications si peu motivées sont de pures assertions. La mort n'a pas eu lieu par hémorrhagie, car la quantité de sang que les experts ont fait sortir par les narines, et de celui qu'ils ont trouvé dans le pharynx, était trop peu considérable. Si, au contraire, il eût coulé abondamment dans l'arrière-gorge, il y en aurait eu d'avalé. Or, l'estomac n'en contenait pas. En outre, les experts ne mentionnent pas l'état exsangue des organes, état qui les eût frappés s'il eût existé.—Les désordres occasionnés par les parties traversées par la balle n'ont pas causé la mort. Tous les praticiens savent qu'une lésion de ce genre ne présente, par elle-même, aucun danger immédiat.—La commotion du cerveau, qui ne laisse ordinairement aucune trace, n'est pas plus probable, quelque près que l'on suppose le coup avoir été tiré. Une foule d'exemples démontre que cette commotion n'a pas lieu dans des cas où il y a eu des désordres bien autrement graves que ceux trouvés sur le cadavre de Mme P.—Les blessures reçues par Mme P. n'était donc pas cause de mort immédiate, ne s'opposaient pas à ce que cette dame ait pu s'enfuir et faire immédiatement sept à huit cents pas.

M. Ollivier prouve également que MM. les experts n'ont pas eu moins de tort lorsqu'ils ont résolu d'une manière négative la question posée subséquemment par M. le juge d'instruction, savoir si Mme. P. avait pu prononcer des paroles distinctes après sa blessure. Suivant ces médecins, elle n'avait pu le faire, soit à cause de la fracture des os de la fosse nasale, et *principalement* à cause de la commotion du cerveau, soit à cause de la position de la balle, qui, logée sur la base de la langue, *serait nécessairement tombée dans le larynx ou dans l'œsophage* au moindre mouvement fait pour articuler des mots. Nous ne rapporterons pas cette partie de la discussion ; on pourra la lire dans la Consultation de M. Ollivier, s'il pouvait rester quelque doute sur le sens dans lequel la question devait être résolue. Nous citerons cette seule remarque de M. Ollivier qui pense que la balle trouvée sur la base de la langue n'avait pas eu primitivement cette situation. En effet, dans la supposition où Mme P. aurait survécu à ses blessures, la balle eût déterminé aussitôt des efforts de vomissements qui l'auraient rejetée au dehors, ou des mouvements involontaires de déglutition qui l'auraient entraînée immédiatement dans le pharynx. Suivant M. Ollivier, le projectile, s'il eût pénétré immédiatement

dans l'arrière-gorge, aurait nécessairement brisé une partie de la cloison des fosses nasales; or, cette cloison était intacte. La balle était donc restée engagée dans la fosse nasale: elle n'est tombée dans l'arrière-gorge que lors du transport du cadavre, ou par suite des mouvements imprimés à la tête pendant l'autopsie, soit quand MM. les experts introduisirent un doigt dans la plaie du nez pour en retirer des esquilles, soit quand ils enlevèrent la partie antérieure de la base du crâne en recherchant ce projectile.

D'après l'exclusion donnée aux causes de mort alléguées par les experts, M. Ollivier se demande quelles ont pu être celles qui ont fait périr madame P. Nous allons transcrire cette partie importante de sa consultation.

« Dans l'historique des faits retracés par M.P., on a vu qu'après avoir porté les derniers coups à l'individu qu'il avait abattu à ses pieds, il était revenu sur ses pas, et qu'après avoir parcouru une distance de sept à huit cents pas, il avait retrouvé sa femme, la face contre terre, le visage dans l'eau, sans être submergée, et ne donnant aucun signe de vie. Cette circonstance si importante à examiner, attendu les conséquences qu'elle pouvait avoir eues, ne paraît avoir fixé que très faiblement l'attention de MM. les experts: en effet, que trouvons-nous à ce sujet dans leur rapport?

» Nous avons ensuite examiné les organes des grandes cavités, disent-ils, et surtout ceux de la poitrine; le cadavre ayant pu être quelque temps dans l'eau, comme semblaient l'indiquer ses vêtements mouillés. Nous avons trouvé le poumon gauche libre et flottant, le poumon droit adhérent à la plèvre costale, mais tous deux roses, crépitants, parfaitement sains; la partie postérieure seule un peu engorgée de sang noir; mais par un simple effet cadavérique résultant du décubitus sur le dos. »

» Là s'est borné l'examen de MM. les experts; ainsi ils n'ont pas recherché si les bronches et la trachée-artère contenaient ou non un liquide écumeux, si les cavités du cœur étaient également remplies de sang, ou si les cavités droites l'étaient beaucoup plus que celles du côté gauche; ils ne donnent aucune description détaillée de l'état du cerveau et de ses membranes, ils ne parlent pas de l'état du sang, ils ne disent pas si les aliments contenus dans l'estomac étaient mêlés à une certaine quantité de liquide. En résumé, il est évident que, préoccupés exclusivement de l'idée que la mort de madame P... était due au coup de feu reçu à la face, MM. les experts se sont attachés plutôt à compléter l'autopsie judiciaire qu'à constater soigneusement l'état de tous les organes.

» Cependant les circonstances dans lesquelles le corps avait été retrouvé, l'absence de toute trace de violences quelconques à sa surface, à l'exception de deux blessures, devaient diriger leurs investigations dans un autre sens. Dès le moment où l'asphyxie avait été possible, et l'exposé des faits autorisait suffisamment cette présomption, pourquoi MM. les experts n'ont-ils pas recherché si les voies aériennes ne contenaient pas des indices de ce genre de mort? Dans la position affreuse où se trouvait madame P..., elle qui était excessivement myope, blessée et errante au milieu d'une nuit obscure et froide, n'a-t-elle pas pu perdre connaissance au moment où elle est

tombée dans l'eau, et cet accident très vraisemblable a pu suffire pour qu'elle y ait péri asphyxiée, quand même il n'y aurait eu qu'une petite quantité d'eau dans le fossé; en outre, madame P... y est tombée la face en avant, ce qui rend le fait encore plus probable.

» Nous avons été chargé par M. le procureur du roi de procéder à l'ouverture du corps d'un individu qui, étant ivre, tomba de la sorte dans une de ces cuvettes peu profondes creusées entre les arbres qui bordent la route de Paris à Pantin. Il y avait à peine six pouces d'eau, en sorte que le corps n'en était pas même recouvert. Eh bien! la mort n'en avait pas moins été le résultat de l'asphyxie par submersion.

» Qui peut prouver qu'il n'en a pas été ainsi dans le cas que nous examinons? Puisqu'on demande si madame P... a pu faire sept à huit cents pas après ses blessures, il a donc fallu que son mari parcourût cette distance encore assez longue, au milieu d'une nuit obscure, avant de la retrouver. Ce temps n'a-t-il pas pu suffire pour que l'asphyxie ait eu lieu? Mais peut-être l'asphyxie n'était-elle pas encore complète quand M. P... chercha à retirer de l'eau sa femme, qu'il crut morte. Peut-être que des soins bien dirigés auraient pu, dans ce moment encore, la rappeler à la vie? La mort de Mme P. a donc pu être le résultat d'un accident tout fortuit, d'autant plus que l'absence de toute trace de violences quelconques à la surface du corps, à l'exception des blessures de la face, concourt à établir que cette chute dans l'eau n'a pas été la conséquence d'une lutte à la suite de laquelle madame P... y aurait été précipitée.

» Mais, en admettant que la quantité d'eau ait été trop peu considérable pour que ce genre de mort ait été possible, madame P... n'a-t-elle pas pu encore périr d'asphyxie par suffocation? l'état du cadavre indiquait aussi la possibilité de ce genre de ce mort. En effet, MM. les experts ont trouvé la balle au milieu d'une grande quantité de sang épanché dans le pharynx. Comment n'ont-ils pas recherché si le sang, en s'écoulant ainsi, n'avait pas pénétré dans le larynx et la trachée-artère, et causé de la sorte la mort par suffocation? Ce fait a été constaté plusieurs fois dans des plaies de ce genre, et nous l'avons nous-même observé une fois. Il ne serait donc pas impossible qu'il en ait été ainsi. »

Certainement ceux qui méditeront les faits de cette discussion médico-légale ne pourront qu'adhérer aux conclusions qu'en a tirées M. Ollivier :

1° Qu'il est possible que les deux plaies de la face de madame P... soient provenues d'un seul coup de pistolet, chargé de deux balles d'inégale grosseur;

2° Que la mort n'a pas été le résultat des blessures signalées;

3° Que la mort n'a pas été immédiate;

4° Que madame P... a pu parler à haute voix après avoir été blessée;

5° Qu'elle a pu parcourir un espace de sept à huit cents pas immédiatement après avoir reçu un coup de pistolet.

6° Qu'il est probable que la mort a été le résultat de l'asphyxie par submersion : un état de syncope peut avoir contribué à hâter

la mort; enfin, il ne serait pas impossible qu'elle ait été aussi la conséquence d'une asphyxie par suffocation.

Le retentissement qu'a eu l'affaire du département de l'Ain, la fausse et arbitraire appréciation des faits de médecine légale par le ministère public, qui sans égard pour l'opinion de M. Ollivier, partagée par trois autres médecins consultés comme lui dans cette affaire, qui, sans chercher à s'éclairer sur ce débat contradictoire, appuya son réquisitoire sur les conclusions si mal motivées des premiers experts, sur leurs étranges décisions; l'importance de cette discussion médico-légale en elle-même; tout nous faisait un devoir d'en exposer les principaux détails. Ce procès est destiné à fournir plus d'une leçon; mais si sa fin terrible semble donner gain de cause à l'expertise médicale sur laquelle s'est basée l'accusation, c'est ici du moins que pourra s'appliquer avec justesse cette maxime adoptée au palais : ***Dictum expertorum nunquam transit in re judicatâ.***

RÉCLAMATION RELATIVE A L'HISTOIRE DE LA MÉNINGITE TUBERCULEUSE.

A MM. les rédacteurs des *Archives médicales*, etc.

Messieurs, permettez-moi de réclamer l'insertion, dans votre prochain numéro, de la lettre que j'ai l'honneur de vous adresser, pour relever quelques erreurs qui ont sans doute échappé à la rapidité de la rédaction du compte rendu du dix-neuvième volume du *Dictionnaire de médecine* (article *Méningite*). Votre collaborateur me fait dire des choses que je n'ai pas dites, et passe sous silence ce que j'avais exposé, à ce qu'il me semble, assez clairement. Je me crois d'autant plus obligé de vous adresser cette réclamation, qu'elle intéresse plusieurs de nos confrères morts ou vivants, et ne m'est pas seulement personnelle. Par une singulière préoccupation d'esprit, l'auteur du compte rendu de l'article *Méningite*, n'a fait commencer qu'en 1833 la distinction qui a été admise entre les deux espèces de cette maladie, cependant, dans le court historique que j'ai tracé des progrès de la science sur cette partie de la pathologie du cerveau, j'ai fait voir que l'origine de la distinction que nous admettons maintenant entre les méningites simples et tuberculeuses, remonte véritablement à l'époque de la description de l'hydrocéphale aiguë par Robert Whytt et André de Saint-Clair. Quant aux granulations de la pie-mère, dont votre collaborateur attribue la découverte à M. Rufz, elles étaient déjà connues de Willis en 1662, comme je l'ai prouvé par un passage de cet auteur que j'ai rapporté textuellement, et elles ont été indiquées et plus ou moins bien décrites par plusieurs des auteurs modernes qui ont écrit sur l'hydrocéphale aiguë ou la méningite des enfants. Elles sont bien désignées dans une observation de M. Cruveilhier, insérée dans l'ouvrage de M. Brichcteau sur l'hydro-

céphale aiguë; les observations VIII, XI et XIV de l'ouvrage de M. Charpentier en offrent une bonne description, et notre malheureux confrère M. Dance, dans son Mémoire sur l'hydrocéphale, imprimé dans les *Archives*, dit, en parlant de ces granulations, qu'elles sont de nature tuberculeuse et absolument semblables à celles qu'on rencontre dans les plèvres ou dans le péritoine. De mon côté, j'avais souvent constaté ce genre d'altération à l'hôpital des enfants, avant même les travaux des personnes que je viens de citer, comme en font foi les registres d'observations déposés à l'administration des hôpitaux : celui de l'année 1825, tenu par mon fils, alors mon interne, renferme plusieurs observations de méningites dans lesquelles les granulations sont très bien décrites; je les ai indiquées comme une des altérations pathologiques qu'on rencontre dans la méningite (*Dictionnaire de médecine*, en 25 volumes, 1re édition). Les ayant observées plus fréquemment depuis cette époque, j'avais même établi, dans mes cours de clinique, la distinction de la méningite granulée ou granuleuse, et je faisais remarquer que les enfants qui succombent à cette maladie, offrent toujours des tubercules dans les ganglions bronchiques ou les poumons, et ne sont réellement que des phthisiques qui périssent par le cerveau.

Tel était l'état de la science en 1833, quand M. Rufz publia ses premières observations sur l'hydrocéphale aiguë, et plus tard, en 1835, sa thèse sur le même sujet. En rendant compte de ces observations, de celles de M. Gerhard et de la monographie sur la méningite tuberculeuse de MM. Fabre et Constant, j'ai dit, *qu'à ma connaissance*, M. Constant s'occupait de recherches sur ce sujet, avant M. Rufz, et il est notoire, en effet, pour tous ceux qui ont suivi l'hôpital des enfants, que M. Constant recueillait des observations sur les affections cérébrales, suivait la clinique, et y avait vu par conséquent les granulations de la pie-mère, qu'on y observait tous les ans, avant même que M. Rufz fût mon interne. Je n'ai donc avancé qu'un fait qui est à la connaissance de tous ceux qui fréquentaient l'hôpital; mais je n'ai pu attribuer à M. Constant, comme le prétend votre collaborateur, la priorité de la découverte des granulations de la pie-mère; je ne sache pas même que ces messieurs aient jamais élevé une aussi singulière prétention, qui ne serait pas, à coup sûr, mieux fondée que celle de M. Rufz, puisque je fais remonter à cent cinquante ans la moderne découverte des granulations; et que ces granulations de Willis, oubliées pendant si longtemps, ont été mises de nouveau en lumière par les recherches de plusieurs médecins et élèves des hôpitaux, plus de huit années avant que M. Rufz s'en attribuât la découverte. Tout en accordant donc aux travaux de mes jeunes confrères le mérite qui leur est dû, j'ai cru que pour être juste envers tout le monde, il fallait rendre aux morts et aux vivants ce qui leur appartenait.

Agréez, etc. GUERSANT.

RÉPONSE A LA RÉCLAMATION DE M. GUERSANT.

Je regrette beaucoup qu'il y ait eu une espèce de malentendu entre M. Guersant et moi. Je n'ai jamais douté que M. Guersant n'eût

des notions sur l'existence des granulations sous-arachnoïdiennes. J'admets même, quoiqu'on pût raisonnablement élever des doutes à cet égard, que ces notions remontent jusqu'à Willis. Moi-même, dans un article de ce journal, j'ai cité les observations de Dance, dans lesquelles cette production morbide est décrite. Mais, ainsi que le fait très bien remarquer M. Guersant, toutes ces notions étaient tout à fait insuffisantes. Elles l'étaient au point que lui-même, qui avait étudié la question mieux que tout autre, n'osait pas se prononcer sur la valeur de ces lésions et sur leurs rapports avec les symptômes. On en était donc réduit à dire que, dans quelques cas mal déterminés, on trouvait des granulations tuberculeuses dans la pie-mère; mais il y avait loin de ce rudiment de connaissances sur une question pathologique importante, à une description exacte des symptômes, de la marche, de la terminaison, des lésions caractéristiques de la maladie. Et il est permis de dire que celui qui a atteint ce dernier but est réellement inventeur.

C'est donc de ce point de vue que la question m'a paru devoir être envisagée, et je me suis demandé à qui, de MM. Rufz et Gérhard, ou de M. Constant, revenait l'honneur de ce que j'ai cru pouvoir appeler une découverte. Eh bien! je pense que, si les recherches antérieures de M. Constant, dont M. Guersant a fait mention dans son article, ne l'avaient conduit qu'aux mêmes résultats que ses prédécesseurs, et si ce n'est qu'après avoir lu les mémoires de MM. Rufz et Gérhard, que M. Constant a vu la liaison des symptômes avec une lésion qu'il rencontrait quelquefois sans en bien connaître la valeur, la constance de cette lésion, la rareté extrême, pour ne pas dire plus, de la méningite vraiment inflammatoire chez les enfants, méningite inflammatoire qui jouait le plus grand rôle avant les recherches de ces deux auteurs, si toutes ces suppositions sont justes, et j'ai les plus grands motifs de les regarder comme telles, je crois que ce n'est faire tort à personne que d'attribuer à MM. Rufz et Gérhard la connaissance de la méningite tuberculeuse. Avant MM. Petit et Serres, on avait trouvé des ulcérations dans les intestins d'individus morts de fièvre grave, avant eux on connaissait les symptômes de ces fièvres, et cependant on n'hésite pas à dire qu'ils ont fait connaître la fièvre entéro-mésentérique; pourquoi? parce qu'avant eux on n'était pas parvenu à saisir les rapports d'une lésion constante avec des symptômes constants.

Je regrette d'être entré dans d'aussi longs détails, mais j'avais à cœur de prouver qu'il n'y avait aucune prévention de ma part, et que mon intention n'était assurément pas de jeter un voile sur les recherches de M. Guersant auxquelles j'ai toujours aimé à rendre justice. Si je me suis mal expliqué dans mon article bibliographique, j'espère que celui-ci lèvera toutes les incertitudes. Mes lectures, sur le sujet en litige m'ont donné la conviction qu'on n'était pas en droit de demander la priorité pour M. Constant; voilà tout ce que j'ai voulu dire, laissant aux parties intéressées le soin de pousser plus loin la discussion, si elles le jugent convenable.

VALLEIX.

BIBLIOGRAPHIE.

***Nouveaux éléments de médecine opératoire*, par M. Velpeau, professeur à la faculté de médecine de Paris, deuxième édition, Paris, 1839, 4 vol. in-8° et atlas in-fol.**

Cette nouvelle édition de la médecine opératoire de M. Velpeau, était attendue depuis longtemps, c'est que dès son apparition, ce livre est devenu classique, et nous devons dire qu'il méritait de l'être. Son auteur ne s'est montré dans aucun de ses ouvrages, autant que dans celui-ci, avec les qualités qui le distinguent et qui lui ont donné un rang si élevé dans la littérature médicale de l'époque; nulle part, en effet, M. Velpeau n'a fait preuve d'autant d'érudition et d'une connaissance aussi parfaite de la matière qu'il traitait. Nous nous proposons de donner une analyse étendue de cette nouvelle publication, dans un prochain numéro; car de pareils ouvrages font trop d'honneur à notre pays et à notre profession, pour n'être pas accueilli avec distinction par la critique, à titre de sujets instructifs pour tous; et nous croirions ici manquer au public et à l'auteur, en nous bornant à une simple annonce. Mais il faut du temps pour lire et juger une œuvre d'aussi longue haleine, pour l'apprécier comme elle le mérite. De plus, c'est un travail difficile à faire. Comme, pour ces raisons, nous pourrions tarder un peu d'achever celui que nous avons commencé, nous voulons indiquer aujourd'hui pour ceux des élèves qui ne connaissent que la première édition du livre de M. Velpeau, quels changements et quelles additions il a faits à celle-ci, additions qui rendent désormais la nouvelle édition de la Médecine opératoire du chirurgien de la Charité, indispensable à ceux qui commencent leurs études et à ceux qui les terminent. En énumérant celles-ci dans cette courte analyse, nous ferons connaître la matière du premier volume, qu'elles forment presque en entier. Après avoir fait l'exposition de la classification qu'il adopte, l'auteur parle des opérations en général, de leur division, des soins qu'elles nécessitent, avant, pendant et après leur exécution, des accidents qui les compliquent, des pansements qu'elles réclament, etc., et sous le titre de petite chirurgie, il décrit successivement et avec tous les détails nécessaires pour être bien compris des commençants, les instruments qui forment la trousse du chirurgien et leurs différents usages, les différentes pièces d'appareil nécessaires dans les pansements, telles que la charpie dont on fait les plumasseaux, les bourdonnets, les mèches, les tentes, etc.; les linges avec lesquels on confectionne les compresses, les bandes; il décrit ensuite tous les bandages usités dans la pratique; puis les opérations dites de petite chirurgie, et ici viennent se ranger les diverses espèces de saignées; l'application des sangsues, celle des ventouses, le vésicatoire, le séton, le moxa, le cautère, etc.; il termine les prolégomènes par la description des opérations que réclament les maladies des dents. On le voit, c'est là

toute la petite chirurgie, partie de la science qu'il est indispensable de savoir et de bien savoir, même quand on ne se livre pas à la pratique des grandes opérations, et que cependant les élèves négligent, sans doute parce qu'ils ne savent où l'étudier. C'est une raison qu'il ne pourront plus donner à présent, car ils trouveront dans le livre de M. Velpeau écrit un traité complet de ces éléments de la chirurgie, avec clarté et précision. A. L.

Essai sur l'Hémiplégie faciale chez les enfants nouveau-nés, par M. LANDOUZY. — Thèse; Paris 1839 — in-4.

L'auteur commence par établir que c'est à M. P. Dubois qu'il faut rapporter l'honneur d'avoir étudié le premier cette maladie; non qu'elle n'eût été déjà signalée, et en particulier par les Allemands, mais parce que c'est ce professeur qui le premier en a bien reconnu la cause et la nature.

Tout ce travail est fondé sur quatre observations complètes et sur plusieurs faits sur lesquels il a obtenu de précieux renseignements. Voici les principales déductions de ces faits :

C'est aussitôt après la naissance et aux premiers cris de l'enfant, que paraissent les symptômes de l'hémiplégie faciale, quand elle a pour cause la compression de la septième paire par le forceps. La commissure des lèvres est fortement déviée : l'aile du nez est moins ouverte et moins mobile que celle du côté sain; les paupières du côté malade sont ouvertes, celles de l'autre côté restent closes; tout un côté de la face semble entraîné par l'autre, et cette difformité exagérée encore quand les cris de l'enfant augmentent, donne à la face l'aspect le plus bizarre. Lorsque les cris ont entièrement cessé, si l'œil du côté sain est ouvert, il ne reste plus que des nuances fort légères et presque impossibles à saisir; mais dès que les cris recommencent le défaut de symétrie des traits se fait remarquer de nouveau. Cette différence entre les phénomènes de la maladie, dans l'état de repos et dans l'état d'agitation de la face est bien plus marquée que chez l'adulte. M. Landouzy attribue bien en grande partie cette différence à la contraction habituelle et involontaire des muscles de la face chez l'adulte, contractions très faibles sans doute, mais dont l'existence est réelle, car ce sont elles qui donnent à chacun sa physionomie particulière, et qui sont tout à fait nulles chez l'enfant, dont la face à l'état de repos n'a point de physionomie particulière. On conçoit facilement que chez l'adulte, ces contractions persistant du côté sain même dans l'état de calme, suffiront pour produire un défaut de symétrie très notable, tandis que rien de semblable n'aura lieu chez le nouveau né.

Il est un moment qui précède les pleurs où l'on peut saisir encore mieux cette différence; il y a alors des alternatives de repos et d'agitation qui font passer tour à tour la face de l'enfant par les états opposés qui viennent d'être décrits. La luette et le voile du palais ne sont nullement déviés; ce que M. Landouzy explique par la non compression du filet supérieur ou crânien du nerf vidien (grand nerf pétreux superficiel d'Arnold), qui fournit le mouvement aux muscles du voile du palais. Il y a, malgré la non occlusion des paupières, ni épiphora, ni inflammation de l'œil.

Le jour même de la naissance, ou quelques jours après, on voit diminuer insensiblement les phénomènes de l'hémiplégie. Bientôt il n'y a plus, pendant le calme, la moindre difformité entre les deux côtés de la face. Puis, on ne trouve plus un aussi grand désaccord entre eux, dans les contractions faibles ; l'œil n'est plus aussi largement ouvert, la commissure labiale est moins tirée, les narines paraissent dilatées. Ce n'est qu'au moment des pleurs et des bâillements que la déviation reparaît aussi considérable qu'auparavant. Au bout de huit à dix jours les mouvements légers de la face n'occasionnent plus de déviation, et peu à peu l'équilibre finit par s'établir, comme si le nerf facial acquérait chaque jour une quantité plus grande de fluide nerveux.

La durée de cette hémiplégie est de quelques heures à deux mois, et M. Landouzy est étonné qu'une affection causée par une forte compression disparaisse si promptement chez le nouveau né, tandis que chez l'adulte, où elle est causée ordinairement par le froid, cause qui, au premier abord, paraît beaucoup moins énergique, elle résiste aux moyens les mieux dirigés, et dure souvent plusieurs années. Le fait doit paraître surprenant, sans doute, pour quiconque veut juger de pareils faits *à priori*, et, pour ainsi dire, rationnellement; mais, si l'on juge d'après l'expérience, on reconnaît que les choses se passent de même dans tous les cas semblables; c'est un fait de pathologie générale qu'on est appelé à constater tous les jours. Ainsi une ophtalmie causée par un corps étranger, une inflammation d'un organe quelconque, occasionnée par une violence extérieure, sont toujours moins rebelles que lorsqu'elles ont une cause non traumatique ; c'est un nouveau fait que M. Landouzy a apporté en faveur d'une loi générale.

Ce qui rend possible, chez le nouveau né, la compression du nerf facial à sa sortie du trou stylo-mastoïdien, c'est l'absence presque complète de l'apophyse mastoïde et le peu de développement du conduit auditif. On conçoit très bien que l'extrémité de la cuiller du forceps peut porter sur l'origine du nerf facial, surtout si la tête se présente en inclinaison pariétale. C'est là aussi la cause occasionnelle de cette maladie ; dans tous les cas recueillis par l'auteur, le forceps avait été appliqué et avait, dans la plupart des cas, laissé des traces évidentes sur le point d'émersion du nerf facial. M. le docteur Vernois a cité dans sa Thèse un fait semblable, qui n'est, sans doute, pas venu à la connaissance de M. Landouzy, et dans lequel, ainsi qu'il a soin de le remarquer, l'application du forceps avait dû être la cause de l'hémiplégie.

La cuiller du forceps n'étant pas, dans la grande majorité des cas, portée assez en arrière pour atteindre le point d'où sort le nerf, cette circonstance explique la rareté de l'affection. On aurait tort de considérer l'hémiplégie faciale comme due à d'autres causes qu'à la compression du nerf, par la seule raison qu'on ne trouverait pas de trace de contusion laissée par le forceps ; des faits irrécusables prouvent, en effet, que le nerf peut avoir été assez comprimé pour que la paralysie soit produite, sans qu'il y ait aucune lésion apparente aux parties molles extérieures.

M. Landouzy pense que l'interruption de l'influx cérébral a lieu par une sorte de condensation du parenchyme nerveux, produite par la compression ; il explique la différence si grande qui existe dans

la durée de l'affection suivant les cas, par la différence de la compression elle-même. Celle-ci est-elle légère? les fibrilles nerveuses reprennent rapidement leur position, et le mouvement est rétabli. Dans le cas contraire, la paralysie persistera d'autant plus longtemps que les fibres nerveuses auront plus de peine à revenir à leur état primitif. Quant à l'inflammation du nerf, on ne saurait l'admettre, puisque les accidents se montrent au moment même de la naissance, et lorsque l'inflammation n'a pu encore se produire.

M. Landouzy explique par la disposition anatomique du nerf trifacial, comment celui-ci échappe à l'action du forceps, et comment il n'y a point abolition de la sensibilité en même temps que de la mobilité.

Les moyens de traitement proposés par M. Landouzy, sont fort simples ; les cas qui sont venus à sa connaissance se sont terminés heureusement sans qu'on eût employé de médication active. Il se borne donc à recommander de soustraire l'œil à l'action d'une lumière trop vive, de favoriser la succion, qui doit être plus ou moins difficile, en présentant à l'enfant le sein d'une nourrice dont le mamelon sera bien formé ; et enfin d'éviter de provoquer les pleurs de l'enfant. Quant aux moyens qu'on emploie contre l'hémiplégie faciale de l'adulte, il ne faudrait y avoir recours que si la maladie durait au delà du terme ordinaire, et si elle ne présentait aucune amélioration dans les symptômes, ce qui n'a pas encore été observé.

Tel est ce travail important, qui a jeté une vive lumière sur une affection encore fort peu connue. S'il est quelques points sur lesquels les recherches si intéressantes de M. Landouzy aient laissé encore quelque chose à faire et qui demandent, pour être éclaircis, de nouvelles observations, il faut reconnaître que les plus importantes ont été parfaitement élucidées dans ce mémoire, où l'auteur a fait preuve de connaissances étendues en anatomie et en physiologie.

Mémoire sur la section du tendon d'Achille, dans le traitement des pieds-bots, par Bouvier, agrégé libre de l'école de médecine. Paris, 1839, in-4.

Si l'on a pu dire pendant un certain temps avec quelque apparence de raison, que l'orthopédie ou l'art de corriger les difformités de la taille et des membres était trop négligée par les chirurgiens, qui la regardaient comme indigne de leur attention, allégation qu'on peut facilement taxer au moins d'exagération quand on se rappelle les travaux de Scarpa, de Paletta, de Delpech, etc., il n'est plus possible aujourd'hui d'articuler un pareil reproche, et il y a plus, l'orthopédie elle-même serait ingrate, si elle se plaignait de n'avoir point encore le rang qu'elle mérite. Elevée, en effet, il y a deux ou trois ans à l'état de spécialité scientifique, elle est devenue tout à coup le sujet d'un des grands prix que l'Institut décerne chaque année, et ce corps savant fut tellement pénétré de l'importance de la question qu'il proposait qu'il la remit trois fois au concours. Enfin tout récemment les hôpitaux lui ont ouvert leurs portes, en créant trois places pour trois de ses plus actifs propagateurs, et tous les jours les académies et les journaux retentissent de ses découvertes et sont pleins de ses succès. La science est certainement en droit, sinon

d'exiger, au moins d'attendre beaucoup d'un pareil état de choses: aussi promettons-nous à nos lecteurs de suivre avec attention les progrès de cet art et d'enregistrer dans les *archives* les faits nouvaux et les vues utiles qu'il produira. Il y aura plaisir pour nous à analyser ces travaux et à en louer leurs auteurs ; mais si de cet examen il nous restait démontré que tant de bruit n'a abouti qu'à opérer un simple déplacement de pratique chirurgicale, qu'à faire désormais exclusivement exécuter par deux ou trois adeptes une ou deux opérations qui auparavant étaient faites par tout le monde, alors nous le disons ici d'avance, nous n'aurions que des paroles sévères à adresser aux hommes qui, par spéculation, prêtent les mains à tous ces démembremens de la chirurgie, qu'on nomme *spécialités*, exploitations matérielles de la science, qui, si elles ont quelque avenir dans une ville comme Paris, sont condamnés à végéter ailleurs, et qui surtout ont le grand inconvénient d'encourager la paresse des élèves en leur montrant qu'en se bornant à l'étude de quelques bribes de médecine ou de chirurgie on peut aujourd'hui atteindre à la célébrité.

Le mémoire de M. Bouvier contient 1° quelques notions succinctes préliminaires sur les diverses variétés de pieds bots, qui sont admises par tous les auteurs; 2° l'étiologie de ce vice de conformation des pieds; 3° un historique bien fait de l'opération qui consiste à couper le tendon d'Achille pour remédier au pied bot équin; 4° la description des quatre modifications du procédé opératoire employé par l'auteur; 5° enfin l'exposition, jour par jour, du travail que suit la nature pour la réparation des tendons coupés dans l'opération. Quatorze observations détaillées de section du tendon d'Achille terminent le mémoire et viennent à l'appui des conclusions suivantes.

1° La section du tendon d'Achille guérit promptement les pieds équins, même à un âge où les machines auraient peu d'action et dans des cas réputés jusqu'à présent incurables.

2° Cette section pratiquée suivant l'un des procédés décrits, est aussi simple dans son exécution que peu dangereuse dans ses suites.

3° La guérison ainsi obtenue peut être regardée comme durable, puisque le malade traité il y a vingt-deux ans par Delpech, jouit encore pleinement du succès de l'opération.

4° Le mécanisme de la réunion fait voir que l'écartement immédiat des deux bouts ne s'oppose pas à la formation d'un nouveau tendon non moins capable que l'ancien de supporter l'effort ordinaire des marches.

5° La section de tendon d'Achille abrège la cure du pied bot en dedans lorsqu'il est accompagné d'une forte rétraction des extenseurs du pied, et permet d'espérer dans les cas difficiles une guérison plus complète que celle qu'on obtenait jusqu'ici par le seul emploi des machines.

Ce mémoire est extrait du dernier volume des mémoires de l'Académie de médecine; il expose clairement l'état actuel de la science relativement à la section des tendons dans le traitement des pieds bots. En résumé sans contenir d'idées originales, c'est un travail bien fait et qui sera lu avec fruit par les praticiens et par les érudits.

A. L.

Imp. et Fond. de FÉLIX LOCQUIN et Comp., rue Notre-Dame-des-Victoires, 16.

MEMOIRES

ET

OBSERVATIONS.

DÉCEMBRE 1839.

HISTOIRE D'UNE LUXATION COMPLÈTE ET RÉCENTE DU POIGNET EN ARRIÈRE; SUIVIE DE RÉFLEXIONS SUR LE MÉCANISME DE CETTE LUXATION ET SUR SON DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL;

Par M. VOILLEMIER, *interne à l'hôpital de la clinique, etc.*

Tous les traités de chirurgie, faits depuis Hippocrate jusqu'au commencement de ce siècle, avaient admis les luxations du poignet, et plusieurs même avaient indiqué d'une manière assez précise les caractères propres à chacune d'elles. Si quelques auteurs avaient émis des opinions différentes sur leur nombre, leur mécanisme, leurs signes, leur traitement, nul du moins ne les avait contestées, quand Dupuytren, renversant toutes les idées reçues, fort de sa seule observation et de son raisonnement, vint nier leur existence et presque leur possibilité. Dès lors, les observations éparses dans les annales de la science, dans nos recueils périodiques, furent reprises et analysées avec la plus grande sévérité. Les unes par le manque de détails dans la description des signes, les autres par l'absence d'un contrôle anatomique, celles-ci par la présence de quelque caractère propre à la fracture du radius, celles-là par la réunion de circonstances qui donnaient le droit de présumer une affection primitive des os, toutes enfin furent entachées de nul-

lité, et l'assertion de Dupuytren subsistait intacte. Mais encore il ne fallait rien moins que l'immense autorité de cet homme et l'espèce de fanatisme avec lequel on acceptait alors sa pensée pour qu'on abandonnât, ainsi en un jour, les traditions des J.-L. Petit, des Desault, des Boyer. Il devait répugner d'admettre que ces grands maîtres de la chirurgie, qui avaient montré tant d'exactitude dans leur observation, tant de droit sens dans leurs jugements et un génie si simple dans leurs descriptions, s'étaient tous rencontrés dans la même erreur et avaient donné les signes d'une maladie qu'ils n'avaient jamais vue. Au lieu d'attendre que les faits vinssent décider cette question, un enthousiasme exagéré la jugea sans appel, et on taxa d'hérésie tout esprit indépendant qui n'acceptait pas comme un axiôme l'opinion du chirurgien de l'Hôtel-Dieu.

Cependant, depuis quelques années, plusieurs pièces pathologiques présentées dans nos sociétés scientifiques avaient fait naître des doutes sur une opinion aussi exclusive; plus d'une fois on avait constaté le passage des os du carpe en arrière de l'avant-bras, et si ces faits n'étaient pas suffisants pour prouver l'existence des luxations du poignet, ils conduisaient du moins d'une manière insensible à faire concevoir leur possibilité. Ainsi M. Lenoir a fait connaître l'observation d'un homme qui, dans une chûte sur la main, avait eu une luxation du poignet en arrière, mais avec fracture du radius. Un éclat de quelques lignes, oblique d'arrière en avant et de haut en bas, avait été détaché du bord postérieur de l'extrémité du radius et avait suivi le poignet dans son déplacement, sans que l'apophyse styloïde fut intéressée. Ainsi, dans les Bulletins de la société anatomique de l'année 1838, M. Padieu a consigné une note sur un homme qui, fort et très bien musclé, fit à 32 ans une chûte de cheval sur le côté gauche. « Il perdit connaissance, de sorte qu'il ne put donner de détails sur son accident. Un gonflement considérable du poignet fut l'effet de cette chûte. On ne pratiqua point de réduction. Pendant un an les mouvements furent très difficiles,

mais au bout de ce temps cet homme put reprendre ses pénibles travaux. Le gonflement avait disparu, et c'est alors qu'on s'aperçut d'une déformation du poignet, qui persista jusqu'à la mort, laquelle fut causée par une pneumonie, 12 ans après l'accident. Le carpe est sur un plan postérieur à celui des os de l'avant-bras, ce qui forme une espèce de coup de hache, en avant, au dessous de l'extrémité du cubitus et du radius; en arrière, au dessus de la première rangée des os du carpe. Il n'existe aucune trace de fracture des os de l'avant-bras, ils ne sont même que très peu déformés. Cependant l'extrémité inférieure du radius semble s'incliner un peu en arrière. La première rangée des os du carpe repose en arrière sur le bord postérieur qui limite la face articulaire du radius. L'os pisiforme est comme projeté en avant par rapport aux autres. La déformation du poignet est complétée par un changement de rapport entre la première et la seconde rangée. Bien que celle-ci n'ait pas abandonné les surfaces articulaires de la première, elle semble cependant projetée en arrière et dans un plan postérieur à celui de l'état normal. À part la déformation, toutes les parties molles sont saines. » On regrette de ne pas trouver ici quelques détails sur les rapports que les muscles avaient gardés avec les os et sur l'état des ligaments. Mais enfin il existait une luxation du carpe en arrière, et la seule objection sérieuse que l'on pouvait faire à cette observation était l'inclinaison en arrière de l'extrémité inférieure du radius : il était permis de supposer, surtout un si long espace de temps s'étant écoulé depuis l'accident, qu'il y avait eu une fracture de cet os. Enfin, il y a quelques mois, M. Marjolin fils, interne des hôpitaux, rapporta, dans sa Thèse inaugurale, un nouveau cas de luxation du poignet en arrière. Ce fait fut également contesté, parce que, dans l'observation, il est dit que *le ligament antérieur avait été déchiré ainsi que le ligament externe*, sans qu'il soit fait mention de la déchirure du ligament postérieur et du ligament interne, condition indispensable pour la production d'une luxation complète. On objecta aussi que la réduction avait

eu lieu avec facilité, que l'examen du poignet avait été fait huit jours seulement après l'accident, alors qu'une vaste suppuration avait envahi l'articulation et disséqué les muscles de l'avant-bras. Cependant il me paraît difficile de ne pas voir dans cette observation un premier cas de luxation du poignet. Mais on regardait l'impossibilité de ces luxations comme un fait tellement acquis à la science, qu'on ne voulait admettre contre lui que des preuves qui se présenteraient exemptes de tout reproche. Peut-être poussait-on trop loin la prévention scientifique. Quoi qu'il en soit, le fait que je rapporte aujourd'hui se trouve, par la coïncidence des circonstances les plus favorables, juger enfin cette question. Il s'agit encore d'une luxation du poignet en arrière, produite par une chûte sur la main; l'affection fut reconnue pendant la vie, et un examen anatomique, fait avec la plus grande réserve, vient la mettre hors de doute. La pièce fut examinée par MM. Lenoir, Denonvilliers, Nélaton et Desprez, qui regardèrent la luxation comme incontestable. Pour mettre chacun à même d'apprécier ce fait, et dans la crainte que quelques détails ne m'aient échappé dans l'observation, j'ai donné une planche que l'on pourra consulter.

Obs. Levillain (Louis), couvreur, âgé de 27 ans, d'une constitution robuste, entra à l'hôpital des Cliniques, dans le service fait par M. Lenoir, en l'absence de M. le professeur Cloquet, le 28 septembre 1839. Les personnes qui l'avaient apporté nous dirent qu'il était tombé d'un troisième étage dans une cour où se trouvaient quelques tonneaux. Quant à la manière dont la chûte eut lieu, à la partie du corps qui a porté sur le sol, à la position du bras et de la main, il a été impossible de recueillir quelques renseignements précis. Les vêtements ne présentaient aucune déchirure, mais ils étaient souillés de poussière du côté gauche, et les lésions que cet homme présentait existant toutes de ce même côté, il est probable qu'il est tombé sur cette partie du corps. A son entrée à l'hôpital, le malade était déjà dans un état désespéré : il y avait perte complète de connaissance, résolution des membres, immobilité des pupiles largement et irrégulièrement dilatées, respiration stertoreuse, etc. Les extrémités étaient froides, le pouls extrêmement petit et la sensibilité entièrement abolie. Le bras gauche, malgré un gonflement

considérable, offrait à sa partie moyenne et externe un enfoncement très marqué, et, à son côté interne, une saillie formée par les fragments de l'humérus fracturé. Il suffisait des moindres mouvements imprimés au membre pour reconnaître par l'abondance de la crépitation que la fracture etait comminutive. Le poignet du même côté présentait également une déformation très notable. L'absence de tout gonflement lui laissait un caractère si particulier que, tout prévenu que j'étais, je ne dirai pas de la rareté, mais de l'impossibité de la luxation du poignet, je ne pus m'empêcher de dire à mon collègue, M. Duménil, présent à l'examen du malade, que certainement nous avions affaire à ce genre de lésion. Dans le doute, cependant, comme le malade était voué à une mort assurée et prochaine, nous ne fîmes sur le membre aucune tentative de réduction. Quatre heures après son entrée à l'hôpital, cet homme avait succombé. Je veillai à ce que, dans le transport des salles à l'amphitéâtre, le cadavre ne fut point saisi par les mains, et ainsi tous les signes observés pendant la vie, comme les lésions trouvées après la mort, le furent sans qu'il ait été opéré aucun changement de rapport entre les os déplacés. J'insiste sur ces détails pour montrer que les caractères de cette luxation étaient très frappants, et aussi que tous les désordres anatomo-pathologiques étaient le résultat de la chûte et non de tractions faites sur le membre.

Examen du poignet. L'avant-bras est à demi fléchi; la main est à peine inclinée dans le sens de la flexion, et le plan osseux, représenté par le métacarpe et le carpe, est presque parallèle à celui de l'avant-bras. Le pouce, étendu, est porté dans l'adduction, de manière à ce que son côté interne réponde à la face antérieure de l'index; les doigts, presqu'entièrement étendus, sont demi-fléchis sur le métacarpe; la main n'est portée ni dans l'adduction, ni dans l'abduction; mais elle a éprouvé un déplacement de totalité vers le côté interne. A la partie postérieure et inférieure de l'avant-bras, il existe une saillie transversale, qui semble formée par le carpe, de niveau avec le dos de la main et élevée de huit lignes au dessus du plan postérieur de l'avant-bras; elle est arrondie et ne présente nullement au toucher une arrête osseuse; la peau ne fait pas de pli transversal à sa base, à cause du plan incliné que les extenseurs écartés du corps du radius forment en passant de l'avant-bras sur le dos de la main. Du sommet de cette saillie à l'extrémité phalangienne du médius il y a trois pouces sept lignes, longueur que présentent également le carpe et le métacarpe du membre droit. A l'extrémité inférieure et antérieure de l'avant-bras, il existe aussi une

éminence transversale située huit lignes plus bas que la postérieure, s'avançant de sept lignes au devant de la paume de la main, plus saillante en dehors et allant en diminuant vers le côté interne. Au dessous d'elle, la peau forme un pli transversal très marqué, parce qu'il n'y a plus ici un plan incliné, comme à l'éminence postérieure; en effet, les tendons fléchisseurs, en recouvrant l'extrémité du radius, se portent directement en arrière de manière à faire un angle presque droit formé avec la face palmaire de la main. On sent le sommet de la tumeur par un rebord osseux, assez saillant; mais il est impossible de dire si la surface placée au dessous est plane ou concave, comme le serait la cavité articulaire du radius. L'apophyse styloïde, que l'on sent à l'extrémité externe du diamètre transversal de cette éminence, n'est point mobile, et l'apophyse styloïde du cubitus, qu'il est difficile de sentir à cause d'un léger gonflement, semble avoir conservé avec celle du radius ses rapports normaux. En examinant l'avant-bras vers son bord externe, on ne trouve aucun enfoncement, et lorsqu'on le saisit à sa partie moyenne, de manière à diminuer l'espace interosseux par le rapprochement des os, on éprouve une résistance élastique sans la moindre crépitation. Si l'on mesure le radius des deux avant-bras, à partir du sillon qui existe en arrière et en dehors du coude, c'est à dire de la tête de l'os, à l'extrémité de l'apophyse styloïde, on trouve sur les deux membres la même longueur. Il n'y a point de gonflement à la face antérieure et inférieure de l'avant-bras; son diamètre antéro-postérieur est d'un pouce et demi, et de trois pouces une ligne au niveau du chevauchement des os. La peau est écorchée à la face dorsale des doigts sur l'avant-bras; elle présente une plaie transversale, très nette, d'un pouce de long, au niveau du bord supérieur du carré pronateur. Quant aux mouvements possibles de flexion ou d'extension des doigts et de la main, je ne les ai pas explorés, ne voulant en aucune façon changer les rapports des parties.

Examen anatomique. Face antérieure. La plaie transversale dont je viens de parler, située à deux pouces au dessus de la tumeur antérieure, comprend toute l'épaisseur de la peau sans intéresser l'aponévrose anti-brachiale. Une ecchymose assez forte existe dans le tissu cellulaire souscutané au dessous de l'éminence thénar. Les téguments enlevés, on aperçoit, immédiatement sous la peau, l'apophyse styloïde du radius à nu, faisant saillie à travers le fléchisseur superficiel qu'elle a déchiré. En allant de dedans en dehors, les parties se présentent dans l'état suivant : Le cubital antérieur intact a conservé avec le cubitus ses rapports normaux; les vais-

seaux et nerfs cubitaux, longeant le bord externe de ce muscle, n'ont éprouvé aucun changement de rapport, aucune déchirure; plus en dehors, on aperçoit les tendons du fléchisseur profond laissés à découvert par le fléchisseur superficiel, qui est rapproché du bord externe de l'avant-bras; deux tendons seulement de ce dernier muscle, appartenant au petit doigt et à l'annulaire, sont restés au devant du radius, immédiatement en dedans de l'apophyse styloïde; les deux autres tendons, appartenant à l'index et au médius, sont rejetés en dehors de cette apophyse; on trouve également repoussés en dehors, et sur un plan postérieur à la face antérieure du radius, les vaisseaux radiaux, le nerf médian encore accolé à la face postérieure du fléchisseur superficiel, le grand palmaire, le long fléchisseur et le long abducteur du pouce. Si maintenant l'on renverse le fléchisseur superficiel, on voit une ouverture oblongue, inégale, d'un pouce de long et de six lignes de large, qui a été faite par le passage de l'apophyse styloïde à travers ce muscle. Cette déchirure a surtout intéressé les fibres musculaires des deux tendons internes, laissant en dehors les deux autres faisceaux former un cordon plus volumineux. Le fléchisseur profond est resté tout entier au devant du radius; à sa face profonde ses tendons sont dépouillés de leurs fibres musculaires dans l'espace de huit lignes au niveau du bord antérieur de l'os. Ces fibres, coupées obliquement de haut en bas et d'arrière en avant, sont refoulées en bas et forment un bourrelet transversal au dessous de la surface articulaire du radius. Le muscle carré pronateur est intact ainsi que le grand palmaire, le grand supinateur, le long fléchisseur et le long abducteur du pouce.

Face postérieure. Il existe au niveau du poignet une ecchymose assez notable. Tous les muscles de cette partie de l'avant-bras, restés adhérents à la face dorsale de la main, ont été détachés en masse du radius par le passage du carpe en arrière de cet os. Dans cette arrachement, ils ont entraîné avec eux une partie du périoste et quelques parcelles osseuses des arêtes qui séparent les coulisses des tendons. Aucun de ces tendons n'a été rompu, ni aucun muscle déchiré. Je ne les ai point disséqués afin qu'on pût mieux juger de leurs rapports avec l'articulation.

Ligaments. Le ligament latéral externe et le postérieur sont rompus; l'antérieur, complètement arraché du bord du radius, n'a laissé que quelques débris fixés au devant du carpe; l'interne seul a résisté, et l'apophyse styloïde du cubitus, maintenue par ce ligament en même temps que par la gaine du cubital postérieur,

a été détachée du corps de l'os. Ainsi tous les moyens d'union de l'articulation ont été largement déchirés, et les os de l'avant-bras ne tiennent plus au carpe que par quelques trousseaux fibreux, postérieurement placés, qui, du ligament triangulaire, vont au côté interne du carpe.

Os. Le radius ne présente aucune fracture. L'apophyse styloïde, de la surface articulaire, les bords saillants de cette surface n'offrent aucune trace d'arrachement. La face postérieure de l'os, par suite du soulèvement des extenseurs avec leurs gaines, se trouve dénudée dans une étendue assez grande, surtout vers le bord externe du radius. Le corps du cubitus est également sans fracture; mais son apophyse styloïde, comme je l'ai déjà dit, a été arrachée. Je ne l'ai point détachée du ligament latéral interne ni de la gaine du cubital postérieur auxquels elle était fixée. Les os du carpe sont intacts. Le scaphoïde seul présente son cartilage un peu érodé à son côté externe, et une petite parcelle de ce cartilage enlevée à sa face postérieure, près de l'insertion du ligament postérieur radio-carpien. Dans les nouveaux rapports que les os de l'avant-bras ont affectés avec le carpe, ils recouvrent toute la première rangée; et n'ont été arrêtés que par le ligament annulaire antérieur et les tendons des fléchisseurs qui s'engagent sous ce ligament.

Après cet exposé exact des signes et des lésions anatomiques que j'ai constatés, il ne peut exister aucun doute sur l'existence d'une luxation complète du poignet en arrière; reste encore à expliquer suivant quel mécanisme cette luxation a été produite. Si on rapproche quelques détails qui ont été fournis par l'examen anatomique, tels que les écorchures existant sur la peau à la face dorsale des doigts, une ecchymose assez forte sur l'éminence thénar, la déchirure musculaire dont la partie supérieure ne se trouve à la hauteur de l'apophyse styloïde qui l'a produite qu'autant que la main est renversée sur l'avant-bras, cette apophyse quittant le côté externe du carpe pour se placer au devant de lui, le cartilage du scaphoïde érodé à la partie externe, une petite portion de ce cartilage détachée près de l'insertion du ligament radico-carpien postérieur, on trouvera entre toutes ces circonstances une corrélation manifeste. L'homme qui fait le sujet de cette observation a dû tomber sur la paume de la main, les doigts étant fléchis et la main renver-

sée dans le sens de l'extension. Admettons un instant que la chute a été faite ainsi : la main reposant sur le sol par son talon et par la face dorsale des deux dernières phalanges des doigts, présentera, à sa face postérieure, un seul plan osseux formé tout à la fois par le métacarpe et le carpe. Ce plan sera incliné de haut en bas, de l'extrémité digitale du métacarpe à son extrémité carpienne, du bord radial au bord cubital, à cause de l'inégalité de longueur des os qui forment les premières phalanges des trois derniers doigts, et de la présence de l'éminence thénar au côté externe de la face palmaire de la main. Si maintenant, le radius, formant un angle presque droit avec ce plan vient à être fortement poussé en bas, il pourra y avoir solution de continuité du radius et même des os du carpe; mais si, au contraire, les leviers résistent, il y aura luxation. Le seul véritable obstacle au déplacement des os serait ici la résistance opposée par les fléchisseurs; mais en se rappelant la disposition doublement inclinée du plan carpo-métacarpien, qui vient d'être indiqué, on comprendra comment le radius a pu se déplacer vers le côté interne du scaphoïde, comment l'apophyse styloïde qu'on pourrait croire un obstacle invincible à ce déplacement latéral, glissant aussi sur la surface articulaire du scaphoïde et se portant en arrière et en dedans de manière à contourner cet os, a laissé en dehors les muscles grand palmaire, long fléchisseur et long abducteur du pouce, et la moitié du fléchisseur superficiel. Ainsi a été évitée une partie de la résistance qui peut-être n'aurait pu être vaincue. Sans cette circonstance, il y aurait eu probablement quelque fracture à la place de la luxation, car, malgré le déplacement des os, il est facile de voir qu'une partie de l'effort a porté sur le scaphoïde dont le cartilage a été un peu entamé.

Le mécanisme que je viens d'indiquer me semble seul pouvoir expliquer la réunion des particularités anatomiques que j'ai décrites; mais loin de moi la pensée de prétendre que toutes les luxations du poignet en arrière devront se produire ainsi. Les chutes peuvent se faire de manières si diverses, se compli-

quer d'accidents si variés, la cause traumatique peut agir de tant de façons différentes, qu'il est impossible d'assigner au déplacement des os un mécanisme obligé, sans s'exposer à voir chaque jour son opinion démentie par les faits. Cette manière trop exclusive d'envisager les luxations du poignet a conduit nos plus célèbres chirurgiens à émettre sur ce sujet les théories les plus opposées. Ainsi, J.-L. Petit explique la luxation en arrière par une chute sur le dos de la main, « car, dit-il, la main étant forcée dans le sens de la flexion, la tête des os du poignet doit se jeter dans le sens de l'extension; mais si la paume de la main appuie dans une chute, le poignet souffre une extension forcée, et la tête des os du carpe se jette du côté de la flexion. » Suivant sir A. Cooper, au contraire, c'est la direction de la force expulsive qui détermine celle du déplacement. La luxation en arrière n'aura lieu que dans une chute faite sur la paume de la main; alors l'extrémité inférieure du radius et celle du cubitus pressent en avant sur le ligament radio-carpien et le déchirent, tandis que les os du carpe sont repoussés en arrière. En face de ces deux opinions opposées, une autre s'éleva plus exclusive encore, étayée aussi d'un grand nom et de raisons puissantes; Dupuytren déclara impossibles les luxations du poignet, par suite d'une chute faite sur la paume ou sur le dos de la main. Il montra l'articulation radio-carpienne recouverte de cordes tendineuses qui, dépouillées de fibres musculaires, maintenues par des gaînes propres, réunies en faisceaux par les ligaments annulaires, s'appliquaient plus intimement sur l'articulation à mesure que le poignet était incliné sur l'une ou sur l'autre face de l'avant-bras, et offraient une résistance croissant en raison directe de la tendance au déplacement des os. Si nous ajoutons encore la puissance des ligaments qui, soutenus par les tendons des muscles, fractureront plutôt le radius que de se rompre, dans un mouvement forcé de flexion ou d'extension de la main, comment expliquerons-nous alors la luxation du poignet?

Lorsque sur un cadavre on cherche à produire ce genre de

luxation, dans le plus grand nombre des cas, les ligaments résistent et les os se brisent. La fracture n'a jamais lieu dans un point éloigné de l'articulation; ordinairement limitée par les attaches ligamenteuses que fournit le radius, elle détache de cet os une large plaque de deux à trois lignes d'épaisseur, inégale, comprenant toute la surface articulaire ou un seul éclat. Quand les os résistent et que les ligaments cèdent, ils ne sont jamais déchirés qu'incomplètement, et alors même on ne peut produire une luxation. Mais ici, on n'a, pour produire le déplacement des os, qu'un mouvement exagéré de flexion ou d'extension de la main, et la puissance énorme que dans une chute, le poids du corps imprime au radius, n'existe plus. Puis, comment apprécier ce que peuvent les accidents si multiples des chutes, la contraction convulsive des muscles et le concours de tant de circonstances imprévues? Ainsi, pour ne nous permettre qu'une seule hypothèse, supposons que, dans une chute faite d'un lieu élevé, le bras soit porté en avant de manière à ce que l'axe du radius forme avec l'horizon un angle de 40 degrés environ, tandis que la main, légèrement fléchie, appuiera sur les têtes des métacarpiens; la surface articulaire du radius présentera, dans cette position, un plan incliné de haut en bas et d'arrière en avant, sur lequel le levier osseux carpo-métacarpien pourra glisser en arrière de l'avant-bras. Le plus souvent, à cause du bord saillant qui termine en arrière la surface articulaire du radius ou de la disposition de l'articulation médio-carpienne qui sert presque exclusivement à la flexion de la main, il y aura fracture du radius ou déchirure des ligaments dorsaux qui unissent les deux rangées du carpe; mais si ces parties résistent, où sera l'obstacle qu'opposeront les extenseurs à la luxation? Il n'y aura ici ni flexion exagérée de la main, ni tension énorme des extenseurs, mais seulement projection directe, en arrière de l'avant-bras, du levier osseux carpo-métacarpien, qui, pour opérer sa luxation, n'aura besoin que de soulever les muscles de la face postérieure du radius. C'est ainsi qu'aura probablement été produite la luxation dont

M. Padieu a rapporté l'observation. La seconde rangée du carpe, placée sur un plan postérieur à la première, montre suffisamment qu'une partie de l'effort qui avait luxé le carpe avait porté sur l'articulation médio-carpienne. Je n'attache pas à ce mécanisme une valeur plus grande que celle que mérite une simple hypothèse, mais j'insiste sur celui qui a probablement produit la luxation que j'ai apportée et par lequel l'obstacle invincible signalé par Dupuytren a été en partie vaincu et en partie évité.

Si le mécanisme des luxations du poignet est encore plein d'obscurité, il n'en est pas de même pour ce qui regarde leurs signes Lorsque ces luxations sont complètes, elles produisent une déformation du membre si particulière, et affectent des caractères si précis, qu'on ne peut voir sans quelque surprise comment elles ont presque toujours été confondues avec des fractures de l'extrémité inférieure du radius. Toutefois, cette confusion s'explique par l'insuffisance des moyens de diagnostic donnés par les auteurs et aussi par la diversité des opinions. Hippocrate se contente de dire que si la luxation est en dedans (luxation du poignet en arrière), on ne peut fléchir les doigts, que si elle est en dehors (luxation du poignet en avant), on ne peut les étendre. Après lui, soit qu'on ait mal interprété ses écrits, soit que son opinion n'ait pas été partagée, l'ordre des signes fut renversé. J.-L. Petit rétablit cet ordre et ajouta au seul signe donné par Hippocrate, dans la luxation en avant, (luxation du carpe en arrière), la flexion de la main sur l'avant-bras, la présence d'une éminence du côté de l'extension et de la cavité du radius du côté de la flexion, enfin la difficulté des mouvements de pronation et de supination. Boyer copia textuellement les pages de J.-L. Petit, tandis que sir A. Cooper, qui a porté une lumière si vive dans l'histoire des luxations, prétendit que dans celle du poignet en arrière la main était aussi renversée de ce côté. Tous ces grands chirurgiens avaient-ils décrit *à priori* les signes de ces luxations? J.-L. Petit, en indiquant la flexion de la main, avait-il voulu se conformer à cette règle

générale qui veut que le déplacement d'un os, d'un côté d'une articulation produise l'inclinaison en sens contraire du levier qu'il représente? Sir A. Cooper, en disant que la main est renversée en arrière a-t-il pris une fracture du radius pour une luxation du poignet? Je crois qu'il est plus probable que la position de la main, dans la luxation du carpe en arrière, n'est pas toujours la même et que les opinions de J.-L. Petit et de sir A. Cooper, quoique opposées, sont encore conformes à la vérité. On ne peut rigoureusement comparer la main, composée d'un si grand nombre d'os, à un lévier inflexible, et on ne saurait assurer que, dans certains cas, la rupture des ligaments, la direction de la force *luxante*, le mécanisme du déplacement n'influeront pas sur sa position. Quoiqu'il en soit, les signes des luxations du poignet en arrière étaient trop insuffisants pour qu'elles ne fussent pas souvent confondues avec des fractures du radius; j'essaierai d'établir entre ces deux lésions de nature si différente des moyens de diagnostic plus précis.

Les fractures du radius, dans la grande majorité des cas, ont lieu sur l'extrémité inférieure de cet os, plus ou moins près de l'articulation; elles sont obliques de haut en bas et d'arrière en avant, ou transversales. Comme ce sont les seules que l'on pourrait confondre avec une luxation du carpe en arrière, ce n'est que d'elles que je parlerai. Un des signes les plus importants de ces fractures, suivant Dupuytren, est un enfoncement situé, un peu au dessus de l'articulation radio-carpienne, sur le bord externe du radius. Il est formé par le rapprochement vers le cubitus des deux extrémités fracturées; et c'est un premier signe qui manque nécessairement dans la luxation du poignet, puis qu'il n'y a aucune solution de continuité des os. Comme conséquence de ce déplacement des fragments du radius, on a signalé l'abduction de la main; dans la luxation, tous les ligaments étant rompus et l'apophyse styloïde du radius ayant glissé en dedans de la saillie antérieure que présente le scaphoïde, il y a un déplacement de totalité de la main vers le côté externe de l'avant-bras, mais aucune inclinaison. Tous les auteurs ont parlé, dans

la fracture, d'un gonflement à la partie antérieure et inférieure de l'avant-bras, concourant, avec la diminution de l'espace interosseux, à donner au membre une forme arrondie; noté par J.-L. Petit, Bertrandi, Pouteau, A. Cooper, Dupuytren, MM. Goyran et Malgaigne, soit qu'il tienne à une infiltration œdémateuse, à une déchirure de muscles, à la contraction du carré pronateur, au soulèvement des fléchisseurs par les fragments du radius, ou enfin à un épanchement de sang, il ne pouvait exister dans la luxation où tous les désordres ont lieu à la partie postérieure de l'avant-bras. Je ne parlerai pas de l'élargissement du poignet que produit, dit-on, la bascule du fragment inférieur du radius, dont l'apophyse styloïde est portée en dehors par ce mouvement, car c'est un signe qui n'a aucune valeur. Je l'ai cherché plus d'une fois, dans des cas de fractures bien reconnues, sans jamais le rencontrer. Mais les rapports de l'apophyse styloïde avec le carpe sont de la plus grande importance. Quand le gonflement peu considérable permet de reconnaître la position de cette saillie osseuse, on la trouve, dans la fracture, au côté externe du carpe, et à la face antérieure dans la luxation; alors elle a été portée en dedans en glissant sur le plan oblique que lui présentait le scaphoïde. Un autre caractère commun aux fractures du radius et aux luxations du poignet, et qui a le plus contribué à faire confondre ces deux maladies, est l'existence d'une éminence sur la face postérieure en même temps que sur la face antérieure de l'avant-bras. Voyons d'abord le cas le plus commun: dans la fracture oblique, les deux fragments taillés en biseau tendent à glisser l'un sur l'autre et l'inférieur vient faire saillie en arrière de l'avant-bras, le supérieur en avant. Mais il ne faut pas oublier que l'extrémité inférieur du radius, fixée au cubitus par le ligament triangulaire, n'éprouve le plus souvent qu'un déplacement médiocre suivant sa longueur et son bord saillant, loin de former une tumeur volumineuse, se perd ordinairement dans le gonflement des parties. La saillie que forme en avant le fragment supérieur, étant de même proportionnée au chevauchement des os, n'est guère plus appa-

rente. Dans quelques cas, cependant, si l'effort de la chute a été assez violent pour rompre le ligament triangulaire et pour produire un chevauchement considérable des fragments, les saillies antérieure et postérieure deviendront très appréciables, et le diamètre antéro-postérieure de l'avant-bras sera notablement augmenté. Mais d'abord, au lieu de trouver en arrière une tumeur arrondie et égale comme celle qu'offrent les os du carpe, on sent une extrémité saillante le plus souvent irrégulière; puis si, partant de ce point jusqu'à la tête du troisième métacarpien, on mesure la face dorsale de la main, on obtient une longueur qui l'emporte toujours sur celle du plan osseux carpo-métacarpien du membre sain. Une contre épreuve pourra être faite en mesurant le radius fracturé qui devra être plus court que celui du côté opposé. Ajoutez encore un signe beaucoup trop négligé, la saillie que l'apophyse styloïde du cubitus forme, en arrière et au côté externe du poignet, dans la fracture du radius, et en avant du poignet, dans la luxation, enfin la position de cette apophyse plus bas que celle du radius, quand il y a un chevauchement considérable des fragments. Sur une pièce que je dois à l'amitié de M. Bonami, ce chevauchement a été poussé assez loin pour qu'il y ait eu luxation complète du cubitus, et, dans ce cas, l'apophyse styloïde est descendue de dix lignes au dessous de celle du radius.

Supposons maintenant une fracture du radius transversale, située près de l'articulation, et avec déplacement des fragments suivant leur épaisseur. Ce genre de solution de continuité est celui qui simulera le mieux une luxation du poignet par le volume des deux éminences antérieure et postérieure, l'augmentation du diamètre antéro-postérieur de l'avant-bras, l'absence de l'enfoncement externe qui ne peut avoir lieu à ce niveau de l'espace inter-osseux et la longueur du radius qui sera restée la même; mais alors, avec tous ces signes de la luxation du poignet, il devrait y avoir raccourcissement du membre, changement des rapports de l'apophyse styloïde du radius et du cubitus avec le carpe, même mesure fournie par le plan

osseux capo-méta-carpien des deux côtés. Enfin le diamètre antéro-postérieur de l'avant-bras devrait être doublé, ce qui ne peut arriver que dans la luxation, où la première rangée du carpe répond précisément à la partie la plus renflée du radius. Cependant un cas peut se présenter dont le diagnostic sera reellement impossible ; c'est celui où un éclat peu considérable aura été détaché de la face postérieure du radius, sans intéresser l'apophyse styloïde, en même temps que le carpe sera passé en arrière de l'avant-bras. Mais, il faut l'avouer, s'il y a ici une fracture du radius, n'y a-t-il pas aussi une luxation du poignet ?

Pour que l'on puisse voir d'un seul coup d'œil les différences qui existent entre les signes de ces lésions, nous les mettrons ici en regard dans un court résumé.

Fracture du radius.	*Luxation du Poignet.*
1° Dépression sur le bord externe de l'avant-bras, près de l'articulation.	1° Pas de dépression sur le bord externe de l'avant-bras.
2° Abduction de la main.	2° Déplacement en totalité de la main vers le côté externe de l'avant-bras.
3° Gonflement à la partie antérieure et inférieure de l'avant-bras.	3° Pas de gonflement de la partie antérieure et inférieure de l'avant-bras.
4° Saillies antérieure et postérieure peu apparentes produites par les fragments.	4° Saillies de 7 à 8 lignes produites, l'une en arrière par le carpe, l'autre en avant par les os de l'avant-bras.
5° Plan osseux carpo-métacarpien plus grand que celui de l'autre membre.	5° Même longueur au plan osseux carpo-métacarpien sur les deux membres.
6° Radius plus court que celui de l'autre avant-bras.	6° Même longueur des deux radius.
7° Apophyse styloïde du radius a conservé ses rapports avec le carpe.	7° Apophyse styloïde du radius placée au dedans du carpe en dedans du scaphoïde.
8° Apophyse styloïde du cubitus saillante en arrière de l'avant-bras.	8° Apophyse styloïde du cubitus saillante en avant et en dehors.
9° Apophyse tyloïde du cubitus descendant aussi bas ou plus bas que celle du radius.	9° Rapports conservés entre les deux apophyses styloïdes.
10° La position de la main est ordinairement renversée en arrière, mais non constamment.	10° Position de la main ordinairement fléchie.

En rapportant cette observation, j'ai seulement voulu constater un fait désormais hors de doute, la possibilité des luxations du poignet en arrière, dans une chute sur la main. Mais aussi il est un autre fait également incontestable, savoir : 1° que ces chutes produisent, dans l'immense majorité des cas, des fractures du radius ; 2° que la disposition anatomique de l'articulation du poignet doit rendre ses luxations extrêmement rares ; 3° que la plupart des observations de luxation n'étaient autres que des fractures méconnues ; 4° que ces sortes de lésions demandent un traitement spécial pour n'être pas suivies de difformité. Toutes ces vérités sont dues à Dupuytren, et si ce chirurgien célèbre a eu le tort d'être trop exclusif, il ne faut pas avoir le tort plus grand de lui refuser la justice qui lui est due.

QUELQUES RECHERCHES SUR LES CAUSES ET LA FRÉQUENCE DU GOÎTRE, EXTRAITES EN PARTIE DE L'OUVRAGE DE M. JOHN M'CLELLAND ; (1)

Par L. MARCHESSAUX.

Depuis longtemps, les pathologistes se sont occupés de rechercher les causes qui peuvent donner lieu au développement du goître. Malgré leurs nombreux efforts, cette question est encore en litige, et demande des recherches assidues. Il suffit, pour être convaincu sur ce point, de jeter un coup d'œil sur le résumé que M. Ferrus a inséré dans l'article *Goître*, du *Dictionnaire de Médecine*. Ainsi, on avait placé parmi ces causes, diverses qualités de l'air atmosphérique, la chaleur humide, par exemple. On sait, en effet, que dans les vallées profondes qui séparent les hautes montagnes, et particulièrement dans celles qui ne sont pas balayées par les vents, l'air reste constamment chargé d'humidité, autant à cause des émanations terrestres que par l'absence de courants qui puissent le renouveler. Mais, on sait qu'on retrouve le goître dans des pays montueux et dans d'autres qui sont tout à fait plats : ainsi, dans la Lombardie, le Milanais, en Italie ; en France, dans le Soissonnais. On le rencontre fréquemment, selon M. de Humboldt, sur le plateau de Bogota, qui dépasse de dix-huit cents pieds la hauteur du couvent de Saint-Gothard, et dont la surface est sans cesse balayée par les vents. En Sibérie, dans les environs de Thirenskoi, pays plat et fertile, les habitants, et même les animaux, sont sujets au goître, selon Gmelin. D'autres observateurs avancent qu'il est probable que la maladie est due à l'usage des eaux de source, ou plutôt encore à l'usage des eaux qui proviennent de la fonte

---

(1) *Some inquiries in the province of Kemaon, relative to geology ; including an inquiry on the causes of goître.* By John, M'Clelland, chirurgien à l'armée du Bengale. — 8° pp. 384. Calcutta.

des neiges. M. de Saussure combat cette opinion, en faisant observer que les habitants de la cime des montagnes de la Suisse ont la même boisson que ceux de la vallée, et que cependant ils sont exempts de la maladie. Enfin, dans ces derniers temps, les recherches de M. Boussingault ont paru prévaloir (1). Suivant cet auteur, la désoxigénation de l'eau serait la cause principale de la maladie, et cette désoxigénation peut être due, soit à l'élévation du sol, soit au contact prolongé de l'eau avec certaines substances, l'oxigène, le fer, les matières organiques, les feuilles mortes, le bois pourri, etc., etc. Nous verrons, dans un instant, que ces recherches sont en partie confirmées par les résultats auxquels est arrivé M. M'Clelland, qui a consacré plusieurs années à étudier l'état géologique et statistique de la province de Kemaon (Indes-Orientales), et à rechercher avec minutie les influences qui, dans ces contrées, pouvaient donner lieu au développement du bronchocèle. On ne saurait s'empêcher d'admirer le zèle avec lequel ce médecin a parcouru et étudié avec détail plus de mille milles de montagnes élevées, coupées par des vallées profondes et malsaines, où règnent une grande partie de l'année des fièvres mortelles, souvent même pour les naturels du pays. Hâtons-nous de le dire, ces recherches toutes spéciales ne pourront suffire pour trancher définitivement la question; il sera nécessaire, pour arriver à des conclusions positives, de poursuivre ces recherches dans un ordre semblable et raisonné, non seulement le long des vallées des Alpes et des Pyrénées, mais encore sur les plateaux de la Colombie, dans les gorges humides de Sumatra, sur les pics du Thibet et de la Tartarie, dans les montagnes tropicales du Nipaul, dernièrement parcourues dans ce but par M. Bramley (2). C'est aux médecins auxquelles des circonstances particulières

---

(1) *Ann. d'hygiène.—Dictionnaire de médecine*, t. XI. article *Eau*, par M. Guérard.

(2) *Some account on the bronchocele of Nipaul and of the Cis and Trans-hymalayan regions, by* J. Bramley (transactions de la Société de médecine de Calcutta), 1833, 6e volume.

permettent de visiter ces contrées qu'il appartient de compléter ces travaux; seulement alors, l'analyse des faits recueillis permettra de déduire des conclusions exactes et rigoureuses, d'arriver à la vérité et à un traitement rationnel.

Les pics neigeux de l'Himalaya, élevés de 18 à 25,000 pieds (1), bornent au nord la province indienne de Kemaon étudiée par M. M'Clelland, tandis que les riches plaines du Rohilkünd la séparent du Gange par le côté opposé; tout le pays intermédiaire est occupé par des rangées de montagnes escarpées hautes de 4 à 8,000 pieds, coupées de vallées noires et profondes, et donnant passage par d'effrayants défilés aux peuplades du Gogra, un des grands plateaux du Gange. Ces chaînes elles-mêmes sont isolées par de nombreuses rivières, et par des torrents furieux qui, à certaines époques de l'année, se précipitent dans les vallées, plus basses que les pics voisins de 2,000 à 5,000 pieds environ. Cette contrée peut se diviser en trois districts : le premier, qui s'étend du passage du Burmodia au Balket, est occupé par un groupe de montagnes escarpées, hautes de 8,000 pieds, formées en grandes parties par le *clayslate* (schiste argileux), et couvertes d'épaisses forêts. Toute cette portion était presque inhabitée, et, pendant plus de six mois de l'année, on ne peut la parcourir à cause des ravages qu'y produisent les fièvres pernicieuses. Comme on le pense bien, c'est dans cette partie que les observations ont été moins complètes. Comment, en effet, les poursuivre facilement sur les habitants nomades qui passent l'été sur les montagnes, et qui redescendent dans les vallées lorsque la saison des maladies est passée pour se soustraire aux rigueurs de l'hiver.

« Pendant mes excursions géologiques, dit M. M'Clelland, j'ai été frappé de la fréquence du goître dans une de ces localités, tandis que j'en avais à peine rencontré dans l'autre partie. Cependant les conditions morales ou physiques m'avaient paru

(1) Feet, pied anglais 0,304 mètres ou 15/16 du pied français.

semblables des deux côtés : les caractères des montagnes sont les mêmes, les habitants appartiennent à la même caste d'indous, et l'on sait que leur manière de vivre est plus régulière que celle de quelque peuple que ce soit au monde (1).

» La portion du Kemaon, placée au sud de la rivière de Ramesa, est formée en entier par des roches argileuses et siliceuses du premier ordre (siliceous and argilaceous rocks of the primitive class). Au centre existent beaucoup de petites vallées situées les unes à 3,000, les autres à 7,000 pieds au-dessus du niveau de la mer; elles sont fréquentées par des naturels qui viennent y chercher un refuge contre le froid de leurs montagnes, ou bien des pâturages pour leurs bestiaux, seulement ils n'y séjournent que pendant cinq mois de l'année. D'après les recherches que j'ai pu faire sur cette population, j'ai trouvé que la proportion des goîtreux était à celle des individus sains, dans le rapport de 1 à 500. Mais comme ils n'habitent pas constamment les montagnes, j'ai cru devoir me dispenser de détails plus complets.

» La pente Nord-Est de cette chaîne forme la deuxième section; elle est coupée par des torrents nombreux, par des ravins et des vallées, mais çà et là existent des chaînons moins élevés et jouissant d'un climat plus convenable pour les besoins des naturels, qui séjournent continuellement dans leurs villages. Sur quarante-six que j'ai visités, trois, qui n'avaient été habités que quatre ou cinq années, sont retranchés du tableau général; ce qui donne le nombre quarante-trois pour les villages situés au sud de la Ramesa; leur population réunie s'élève à 3,700 individus. Sur ce nombre, dix-sept seulement (ou un sur deux

(1) Ces recherches sont d'autant plus exactes qu'elles ont été faites sur des peuples divisés par castes, auxquelles les habitudes religieuses prescrivent certains usages, l'abstinence de toute espèce de viandes, etc. Le mélange des castes, par le mariage, y est défendu; les rapports avec les étrangers et les excursions y sont rares ou presque nuls. Des conditions aussi simples ne pourraient se rencontrer dans les montagnes de nos contrées, aussi leur réunion rend les observations de l'auteur fort importantes pour la question qui nous occupe.

cent dix-sept), ce qui est déja moitié plus que dans la première partie, sont affectés de bronchocèle : tous ces malades sont adultes. Le site de ces différents villages varie autant qu'il est possible ; ainsi, les uns sont élevés sur de petits pics, les autres occupent des vallons escarpés, entre des pointes presque inaccessibles, qui, dans quelques lieux, empêchent les rayons du soleil de pénétrer ; les hauteurs des points où sont situées ces habitations, varient entre 2000 et 6000 pieds.

» En traversant seulement la Ramesa, et pénétrant dans le district de Shore (troisième division), on trouve une énorme quantité d'habitants goîtreux, un huitième environ ; cependant, ils se trouvent dans les mêmes conditions que les autres Indiens ; leurs mœurs, leurs pratiques religieuses, sont les mêmes ; ils ne se marient qu'entre eux ; en un mot, ils sont soumis aux mêmes influences, morales ou politiques ; ajouterai-je que cette partie de la contrée, où l'on observe la maladie, est la plus riche et la plus fertile de la province.

» Les naturels eux-mêmes, frappés de cette différence, attribuent aux qualités des eaux une influence puissante sur la santé, et si l'on veut faire attention que le régime des Hindous se compose en grande partie de farineux et d'eau, on concevra facilement que toute propriété délétère de ce liquide donnera plus rapidement qu'ailleurs naissance à des accidents faciles à saisir. Je ne m'arrêterai pas à discuter sur quelles preuves peut être fondée chez nous une semblable opinion, et comment certaines propriétés des eaux peuvent donner naissance au bronchocèle : des faits seuls peuvent éclaircir une opinion de ce genre, encore faut-il que, par leur nombre et leur exactitude, ils conduisent à une interprétation rigoureuse. En recherchant donc quelles pouvaient être les causes qui dans certaines parties du district, amenaient le fréquent développement de cette maladie, tandis que dans les portions très rapprochées, on en rencontrait à peine, j'ai de suite été frappé de la ressemblance que ces diverses localités présentaient sous le point de vue des caractères physiques, tels que l'élévation au dessus de la mer,

l'aspect général, la climatologie, tandis que sous le rapport des gisements ou de la constitution géologique, ils offraient des différences incontestables. J'ai suivi ces caractères village par village, et je suis arrivé à des résultats si précis qu'il m'eût presque été possible, en étudiant les caractères des roches voisines, de dire *à priori* si les habitants de ces lieux étaient ou non affectés du goître. Poursuivant plus loin mes recherches, j'ai vu que des lieux placés dans le voisinage les uns des autres n'étaient pas également infectés, que dans les uns les habitants étaient tous exempts de la maladie, tandis que dans les autres elle envahissait parfois la moitié de la population. Je ne pouvais cependant en trouver la cause dans des conditions accidentelles et passagères, comme toutes celles qui donnent lieu au développement des maladies épidémiques. En effet, de tout temps les habitants d'un village en avaient été affectés, tandis que ceux d'un hameau voisin n'en avaient jamais offert même un seul exemple (pp. 265—270). »

Quant à la constitution géologique de la dernière division qui a été indiquée, on voit qu'elle est formée par le granit, *granite*; l'amphibolite schistoïde, *horblende slate* (roches stratifiées inférieures non fossilifères); le gneiss, *gneiss*; le mica, *mica*; et le schiste argileux, *clayslate* : chacune de ces roches imprime un caractère particulier aux rangées qu'elle constitue, leurs flancs sont en général escarpés, recouverts par un sol peu épais, stérile, suffisant à peine aux besoins d'une population pauvre et chétive.

La tableau suivant indique les résultats obtenus dans cette portion, et l'on peut voir que le nombre des habitants affectés de goître y est peu considérable.

DISTRICTS et GROUPES DE VILLAGES.	HABITANTS de la caste supérieure (high-caste.)	HABITANTS de la caste inférieure (low-caste.)	TOTAL des habitants.	GOITREUX dans la première caste.	GOITREUX dans la seconde caste.	ROCHES COMPOSANT LES GISEMENTS des villages, et desquelles proviennent les sources.
A. Patan.	200	0	200	0	0	Schiste argileux (clayslate.)
B. C. Gamedoce.	850	100	950	3	1	Argile schisteuse de transition (transition slate.)
D. Pausall.	700	100	800	3	0	Schiste argileux.
E. Agee.	550	50	600	4	0	Schiste argileux.
F. Bentally.	460	40	500	4	2	Schiste argileux.
G. Jeercoonee, nord.	200	0	200	0	0	Grès siliceux (siliceous sandstone.)
G. Jeercoonee, sud.	150	50	200	0	0	Schiste argileux.
H. Popoulee.	50	4	54	0	0	Amphibolites chistoïde (hornblende slate.)
H. Rigong.	170	26	196	0	0	Argile schisteuse de transition.
	3330	370	3700	14	3	

On peut ajouter à cet extrait une population d'environ 4,000 individus qui habitent le premier district formé par le granit et le gneiss, et qui passent plusieurs mois de l'année dans la plaine. Ces individus sont affectés de goître dans la proportion de 1 à 500 : ce qui porterait la population des montagnes primitives placées au sud de la Ramesa à 7,700; sur ce nombre, 25 individus seulement seraient atteints de goître, ou à peu près 1 sur 308. Ces villages n'ont pas été portés dans la table parce qu'ils n'ont pas été habités plus de dix-neuf années, ou qu'ils l'ont été seulement depuis la conquête anglaise, et alors ils sont confondus avec les postes militaires.

Voici un court développement des faits indiqués dans le tableau ci-dessus :

B. Neuf villages sont situés à une hauteur moyenne de 3,400 pieds sur la pente nord-ouest d'une montagne d'argile primitive et de transition; la température moyenne y est de 64° Fahrenheit; on y rencontre 800 habitants, dont 4 ont de petits goîtres qu'ils ont acquis dans leur jeunesse, lorsqu'ils habitaient une partie éloignée du pays.

C. Quatre petits villages, à l'est de la même montagne, dans la vallée brûlante de la rivière Maha-Kalec, à une hauteur de 3,800 pieds, n'ont pas un seul habitant goîtreux.

G. Sur la montagne escarpée de Jeercoonee, entourée de ravins profonds, existent sept villages contenant 400 habitants, dont un seul goîtreux ; la hauteur moyenne de ces habitations est de 2,200 à 3,500 pieds ; elles sont exposées au soleil, et protégées contre les vents régnants ; leur température est fort élevée. Rien n'est plus affreux que l'aspect de ces villages surmontés de pics inaccessibles et suspendus de l'autre côté sur des abîmes.

Cette immunité, si remarquable pour ces lieux, ne peut certainement être attribuée à des prédispositions héréditaires, car l'auteur a souvent rencontré des sujets qui ont acquis la maladie en allant s'établir dans les districts affectés, et d'autres dont le goître est devenu stationnaire, ou a disparu complètement pendant leur séjour dans un village sain. Ces faits sont confir-

més par l'examen de la santé de 400 hommes de troupes anglaises qui ont stationné pendant trois ans à Lohoogât, dans une partie de la province comprise dans la table : pas un de ces militaires ne contracta la maladie, tandis qu'à Petovagur un détachement semblable, qui arriva dans les montagnes à la même époque, et dans des circonstances toutes semblables, ne présenta aucun cas de bronchocèle la première année ; dès la la seconde, cinq hommes en furent atteints, et l'on en comptait seize avant la fin de la troisième. La première de ces stations militaires est dans une petite vallée, à 5,562 pieds au dessus de l'Océan ; elle est ouverte de l'est à l'ouest, et surmontée de roches qui la dominent de 300 à 1,000 pieds environ ; la température moyenne y arrive à 60° Fahr. On n'y trouve que des roches de schiste argileux et de granit recouvertes par une couche d'argile rouge ferrugineuse. De nombreuses sources, dont la température varie selon les saisons, y prennent naissance, et fournissent largement aux besoins des troupes. D'après quelques expériences analytiques , il paraît que les matières solides tenues en suspension dans ces eaux en forment $\frac{31}{130}$; qu'on y trouve à peine des traces d'acide carbonique ou sulfurique de fer ou de chaux, tandis qu'elles contiennent de l'hydrochlorate de chaux ou de soude (muriate alcalin). Onze sources situées dans ce district, et s'échappant toutes de schiste argileux, jouissent des mêmes propriétés.

Petovagur, au contraire, placé à quinze milles au nord de Lohoogât, s'élève sur le sommet d'une chaîne assez basse qui s'étend au centre de la vallée de Shore. Dans tous ces points, on retrouve des bronchocèles; le niveau est d'environ 5000 pieds, celui du cantonnement anglais est de 460 pieds au-dessus de la vallée, séparé d'elle par quelques milles de plateaux richement cultivés; ce site est cependant beaucoup plus beau et plus découvert que celui de Lohoogât, et la température moyenne plus élevée de 1° 40′. Pour y arriver, il faut passer le long d'une petite rivière au-dessus des roches de calcaire primitif. Là, des pyrites de fer et de cuivre se trouvent mélangés avec le calcaire

et l'argile schisteuse, ou bien disposés en filons dans les interstices de ces couches dans toute la longueur des chaînes, tandis que la base en est formée par des lits de gravier cimentés au moyen de la matière calcaire; ces graviers ne sont que les débris des montagnes voisines.

Les eaux des quatre sources qui se rencontrent dans cette station, et nombre d'autres existant dans les lieux où le goître est fréquent, ont été analysées avec minutie. En général elles sont abondantes et s'échappent par moins de points que celles qui proviennent de l'argile schisteuse; leur température correspond à la moyenne thermométrique du lieu où elles se montrent. Quelques unes seulement, très limpides, jaillissent en ébullition, et déposent des masses considérables de tuf calcaire. Dans toutes, on reconnaît facilement la présence de l'acide carbonique, du carbonate de chaux, de fer, de l'hydrochlorate de baryte. Les réactifs ordinaires n'y indiquent pas de traces d'acide sulfurique.

Enfin, dans tout le pays de Shore et les villages voisins, la fréquence du goître coïncide d'une manière frappante avec la situation et la nature des couches du terrain. Les villages affectés avoisinent les roches de calcaire disposées parallèlement le long des chaînes centrales formées par le schiste argileux.

Ces chaînes n'offrent pas toutes des exemples d'habitants affectés de goître, on n'en rencontre que dans les points où l'on est obligé de faire usage de l'eau des sources prenant naissance dans *les roches calcaires*. Ce rapport, qui est si frappant quand on considère les grandes divisions du pays, devient encore plus saisissant quand on examine les conditions des villages voisins, et même mieux ***quand, dans des portions différentes d'un même village, soit par suite de la disposition des lieux, soit à cause de la division des naturels en differentes castes, les habitants arrivent à faire usage d'eaux de sources sortant des roches de composition hétérogène.*** Le tableau suivant présente le résultat de ces recherches dans 40 villages.

N° des paragraphes dans lesquels les villages sont décrits.	Brahmines et Rajpoots.	Domes (caste inférieure).	Total des habitants.	Brahmines et Rajpoots goîtreux.	Domes goîtreux.	Total des goîtreux dans chaque village.	Roches desquelles provient l'eau servant aux usages des habitants dans chaque village.	Roches sur lesquelles gisent les villages lorsqu'elles diffèrent de celles d'où partent les eaux.
1	60	»	60	»	»	»	Schiste argileux (Clayslate).	
2	25	»	25	»	»	»	id.	
3	7	7	14	2	4	6	Calcaire de transition.	
4	25	»	25	»	»	»	Schiste argileux.	
5	40	30	70	2	3	5		
6	10	8	18	7	5	12	Calcaire de transition.	Conglomérat de tuf calcaire, d'argile schisteuse et de calcaire.
7	»	20	20	»	7	7	id.	Schisteargileux recouvert de tuf calcaire.
8	»	40	40	»	2	2	Schiste argileux.	
9	48	6	54	3	1	4	Calcaire et argile schisteuse.	Schiste argileux.
10	20	50	70	3	13	16	Calcaire ?	Schiste argileux mélangé à du tuf calcaire.
11	50	30	80	8	10	18	Calcaire ?	Schiste argileux mélangé à du tuf calcaire.
12	70	20	90	1	6	7	Calcaire et argile schisteuse.	
13	60	»	60	»	»	»	Schiste argileux.	
14	25	»	25	»	»	»	id.	
15	18	22	40	»	»	»	id.	
16	70	»	70	2	»	2	id.	
17	30	»	30	»	»	»	id.	
18	40	10	50	»	»	»	id.	

Suite.

19	»	40	40	»	»	»	Schiste argileux.	
20	100	»	100	»	»	»	id.	
21	15	»	15	»	»	»	id.	
22	25	»	25	»	»	»	id.	
23	100	»	100	»	»	»	id.	
25	15	»	15	5	»	5	Calcaire de transition.	Schiste argileux recouvert de tuf calcaire.
26	»	14	14	»	7	7	Calcaire ?	Schiste argileux recouvert de tuf calcaire.
27	»	16	16	»	10	10	Calcaire de transition.	Conglomérat de tuf calcaire de schiste argileux et de calcaire.
28	60	40	100	27	33	60	Calcaire ?	id. id.
29	80	«	80	»	»	»	Schiste argileux.	id. id.
30	25	«	25	7	»	7	Calcaire.	Conglomérat de tuf calcaire avec fragment d'argile schisteuse.
31	10	»	10	5	»	5	id.	Schiste argileux ?
32	10	15	25	4	9	13	id.	Schiste argileux et tuf calcaire.
33	25	»	25	4	»	4	id. ?	
34	25	»	25	10	»	10	id. ?	
35	24	»	24	10	»	10	id. ?	Conglomérat de tuf calcaire, de serpentine, etc.
36	40	»	40	»	»	»	Schiste argileux.	Schiste argileux et roches calcaires çà et là.
37	40	»	40	»	»	»	Schiste argileux.	Schiste argileux et roches calcaires çà et là.
38	40	»	40	»	»	»	id.	
39	100	»	100	»	»	»	Grès partiel. (Partial Sandstone).	
40	40	»	40	»	»	»	Schiste argileux.	Schiste argileux et calcaire magnésien.
	1372	368	1740	100	110	210		

Mais ce tableau ne donne pas une idée suffisante des recherches minutieuses auxquelles l'auteur a dû se livrer pour en rassembler les éléments ; nous entrerons donc dans quelques développements pour en faire saisir les principales indications.

N° 1. *Beesty* est un village situé sur un groupe peu élevé de montagnes de schiste argileux. Au centre de la vallée, il renferme soixante habitants (Rajpoots), parmi lesquels un seul est atteint de goître, et c'est un vieillard étranger à ce hameau ; depuis qu'il y est établi sa maladie a sensiblement diminué.

3. *Salmora*, situé, comme le village précédent, un peu au dessus de la vallée, mais sur la couche de calcaire. — Ses habitants appartiennent à deux familles de castes différentes ; parmi eux, on a compté six goîtreux, et l'un d'eux (qui est Rajpoot) est sourd-muet, hydrocéphale et idiot à la fois.

6. *Goseragong* renferme dix-huit habitants, dont douze portent des goîtres énormes. Un d'eux était mort de cette maladie quelques jours avant la visite faite dans ce pays ; on assura à M. M'Clelland que tous ces hommes y meurent du goître avant l'âge de cinquante ans. Ce village est élevé de 200 pieds au dessus du niveau de la vallée, sur un bloc de conglomérat de tuf calcaire et de calcaire qui s'élève brusquement derrière les habitations à près de 2,000 pieds, et rend ainsi l'atmosphère chaude et stagnante. Cependant tous les désavantages de ce site n'égalent pas ceux du village de *Jeercoonce*, dont nous avons parlé, et qui ne renferme pas de goîtreux (voy. premier tableau).

9. *Panera*. Trente habitants Domes se servent des eaux d'une source descendant du sommet d'un pic voisin qui est formé par le calcaire : sur ce nombre, quatre ont le goître ; à côté d'eux, vingt-quatre Rajpoots, qui tirent leur eau d'une source sortant du schiste argileux, ne présentent pas la moindre trace de bronchocèle.

12. *Panorah*, bâti sur le schiste argileux, recouvert d'une couche mince de carbonate de chaux, contient soixante-dix Indiens de la caste supérieure (*High-Caste*) et vingt Do-

més. Un seul des premiers a le goître; on l'observe, au contraire, sur six Domes. « Mais les habitants Brames de ce vil-
» lage tirent leur eau d'une source qui sort du schiste argileux,
» et comme les préjugés des Hindous refusent aux Domes de
» partager l'eau des mêmes sources, les habitants de cette ca-
» tégorie sont forcés, comme cela se voit souvent dans le Ke-
» maôn, d'aller prendre leur eau à des sources qu'ils savent aussi
» bien que les Brames avoir des qualités délétères. Ainsi, dans
» le village en question, le liquide qu'ils emploient provient
» d'un ruisseau alimenté par la même source, sortant du terrain
» calcaire qui a fourni aux deux villages précédemment indi-
» qués (*Goseragong* et *Panera,* n°s 6 et 9). »

13. *Paruree.* Ce village est placé très bas dans la vallée, sur le schiste argileux; il a de fort belles sources; on n'y trouve pas un seul goîtreux sur soixante habitants.

Les localités désignées sous les numéros 17, 18, 19, qui, sur cent vingt habitants, n'ont pas un cas de goître, sont absolument, sous le point de vue du site et de la constitution géologique, dans des conditions semblables à celles des villages numéros 25, 26 et 27, qui, néanmoins, comptent vingt-deux goîtreux sur 45 habitants. Ces trois derniers sont bâtis sur un conglomérat de tuf calcaire renfermant des portions de schiste argileux, et en partie sur une roche de schiste argileux qui s'élève de 300 pieds environ, et se trouve recouverte par une calotte massive de calcaire, d'où s'échappent de nombreuses fontaines chargées d'acide carbonique, de chaux, et dont les eaux sont recueillies pour la consommation journalière aussitôt après leur sortie du rocher.

Le niveau, l'aspect, la température de ces lieux, les mœurs, la religion de leurs habitants, dans ces deux groupes de hameaux, sont en tout semblables, seulement ceux qui habitent les premiers ne tirent leurs eaux que des sources qui proviennent du schiste argileux.

28. *Deota*, très long village longeant le pied de la montagne de Burge pendant un demi-mille environ, a une de ses

extrémités habitée par les bramines, et l'autre par les Rajpoots et les Domes; la première caste, composée de vingt individus, n'a pas un seul malade; ceux de la seconde sont au nombre de quarante, les deux tiers étant affectés à des degrés différents; enfin tous les Domes sans exception, au nombre de quarante-six, ont le goître. A quelles influences attribuer une semblable immunité d'une seule caste, et l'infection plus ou moins complète des deux autres, puisque tous ces individus se trouvent dans des conditions d'habitation semblables, que tous sont également bien nourris et travaillent fort peu, la terre produisant presque sans culture tout ce qui est nécessaire à la vie? La différence de caste n'implique pas de différences dans l'état de fortune, et par conséquent ne peut influer sur la manière de vivre. Sous tous ces points de vue, les individus des trois castes se trouvent dans ce village dans des conditions entièrement semblables; de plus, les prédispositions héréditaires produites par l'alliance d'individus de castes différentes, ne peuvent être suffisantes pour expliquer ce fait, puisque les Rajpoots et les Domes, qui en sont affectés, ne peuvent se marier entre eux, tandis que les Brahmines et les Rajpoots le peuvent. Ce village est placé à 100 pieds au-dessus du niveau de la vallée, et la montagne au pied de laquelle il est bâti s'élève par une pente douce; elle est en grande partie constituée par le calcaire de transition, et la portion sur laquelle se trouve le village est formée d'un conglomérat de roches où l'on retrouve le tuf calcaire et d'autres composés, à cent yards (1) environ du village.

Dans la vallée coule une source qui, au premier abord, a les caractères d'une source minérale : l'eau se précipite au dehors en bouillonnant, et on en a évalué la quantité à 40 gallons (2) environ par minute, et le tuf calcaire qu'elle charie agglutine le sable et le gravier qui l'entourent. La quantité d'eau fournie et sa température sont les mêmes pour toutes les saisons. Les premiers habitants du village, soupçonnant sans doute les proprié-

(1) Yard, 3 pieds anglais 10/11 du mètre français.

(2) Gallon, 4,54 litres.

tés délétères de ce liquide, avaient construit un aqueduc qui apportait l'eau d'une source éloignée sortant du schiste argileux, dans la partie du village habité par les Brahmines.

Depuis, l'aqueduc étant en mauvais état, l'eau qu'il apporte est réservé exclusivement à la consommation des Brahmines; mais, pendant la saison des pluies, lorsque l'eau arrive en plus grande quantité, les Rajpoots peuvent aussi en disposer, tandis que les Domes sont réduits à se servir, en toute saison, de l'eau de la source qui sort du calcaire (p. 287-292).

30. La présence d'un ruissean, qui dépose du tuf calcaire et qui n'arrive au village qu'après une route sinueuse à travers les champs qu'il arrose, explique la fréquence de la maladie; ici elle n'épargne nullement les Brames lorsqu'ils se servent de cette eau.

31. Ce village renferme dix habitants Brahmines, la moitié est affectée de goître.

32. *Oliel.* Formé par deux petits hameaux situés en amphithéâtre, et très agréablement disposés sur la couche calcaire. Sur vingt-cinq habitants, ***treize sont goîtreux. De ce nombre dix sont crétins, et, parmi ces derniers, une famille entière est composée d'idiots sourds-muets.***

Gooraght est bâti mi-partie sur le schiste argileux et mi-partie sur un conglomérat calcaire, contenant, parmi d'autres roches, des blocs de serpentine. Sur vingt-cinq habitants, dix sont ***goîtreux, un père est crétin et ses deux fils crétins et muets.***

40. *Deoneolla*, situé dans la partie profonde de la vallée, partie sur le schiste argileux, partie sur calcaire magnésien, et entouré de hautes montagnes, n'a pas un goîtreux.

Des recherches analogues ont été entreprises dans d'autres vallées, celle de Kalapany, par exemple. Je n'indiquerai ici que les résultats de ce travail, qui prouvent que le développement de la maladie coïncide avec les mêmes circonstances géologiques observées dans les parties précédemment passées en revue. Ainsi, dans le village de *Beechelly*, où l'on compte soixante-dix habitants, on trouve trente goîtreux. Ce village est entouré de tous

côtés par le calcaire de transition et construit sur un terrain d'alluvion, réuni par le tuf calcaire, tandis que *Remina*, à un mille de distance, sur l'argile schisteuse, n'en présente qu'un seul cas sur cinquante habitants. Dans la vallée sauvage de Rollputty, il n'y a que deux villages, peuplés chacun par vingt habitants, et tous deux bâtis sur la roche schisteuse. L'eau qui arrive au premier coule d'une fontaine entourée de roches calcaires : aussi le tiers des habitants est crétin et six sont goîtreux, tandis que l'autre village, situé à un mille et demi plus loin, n'en offre pas un seul. Ces habitants emploient l'eau de la source précédente, il est vrai; mais elle a parcouru, avant de leur arriver, un espace considérable et a perdu ainsi ses propriétés délétères.

Pour dernier exemple, la vallée de *Baribice* est élevée à 4000 pieds environ au dessus du niveau de la mer; sa partie orientale, assise sur le schiste argileux, offre cinq villages, renfermant cent cinquante-cinq habitants sans un seul goîtreux. L'autre portion, où apparaît çà et là la roche calcaire, présente jusqu'à soixante dix goîtreux sur les cent quatre-vingt-douze habitants de six villages. Bien plus, un d'eux, *Ducygong*, tire son eau du chiste, et n'offre pas un seul malade, et *Ager*, à un demi-mille de distance, compte *quarante* goîtreux, dont *vingt crétins*, *sur cinquante habitants*. Mais l'eau qui sert aux usages de la vie sort d'une ancienne mine de cuivre, renfermée dans le terrain calcaire, charrie des carbonates de soude et de chaux, et on n'y trouve pas de sulfates. S'il faut en croire l'auteur, il n'aurait pas trouvé une seule exception à la théorie dans toute l'immense étendue des montagnes qu'il a visitée. Il croit donc pouvoir conclure, de toutes ces recherches, que l'on doit le développement du goître à la présence dans l'eau de sels calcaires, de carbonates : ce qui établit une analogie parfaite entre son opinion et celle de M. Boussingault.

DES ABCÈS DANS LE TISSU CELLULAIRE SOUS-PÉRITONÉAL;

Par M. BRICHETEAU, *médecin de l'hôpital Necker.*

OBS. *Vaste abcès à l'abdomen, qui simulait une péritonite aiguë, et qui s'est fait jour au dehors par l'ombilic; guérison.* —Mlle Henriette D., âgée de 17 ans est née d'une mère rachitique et scrofuleuse et d'un père déjà avancé en âge. D'une constitution lymphatique, Henriette a présenté elle-même dans son enfance des symptômes de scrofules, et venait d'être traitée par feu M. Itard d'une surdité au moyen des purgatifs réitérés, selon la méthode connue de ce praticien; elle était assez irrégulièrement menstruée, mais à chaque époque elle éprouvait de vives souffrances, etc.

Le 17 mai 1839, elle fut prise de douleurs dans le ventre qui durèrent toute la nuit, lui firent pousser des cris aigus et la privèrent entièrement de sommeil. La nuit suivante fut également très mauvaise et sans sommeil. Arrivé près de la malade le deuxième jour au matin, je lui trouvai le ventre si sensible qu'il ne pouvait supporter le contact de la main dans aucune de ses parties. La peau était d'ailleurs à peine chaude, et le pouls médiocrement accéléré; il y avait des vomissements bilieux très fréquents, beaucoup d'anxiété, mais la figure n'était pas altérée. Je fis appliquer vingt sangsues sur le ventre et quinze à l'anus; je prescrivis des bains de siége, des lavements émollients, des fomentations de guimauve, etc. La malade fut mise à la diète absolue, et à l'usage d'une boisson mucilagineuse.

Le lendemain, 21, j'ajoutai une légère potion avec quelques gouttes de teinture opiacée de Rousseau pour apaiser les vomissements et l'anxiété singulière à laquelle la malade était en proie; je prescrivis de la laisser le plus longtemps possible dans le bain.

Cette thérapeutique continuée pendant quelques jours (sauf les sangsues) parut réussir; les douleurs du ventre se dissipèrent, les vomissements cessèrent, la pression abdominale en tout sens ne déterminait plus aucune douleur; néanmoins le pouls était toujours assez fréquent (100 puls. par minute). La respiration précipitée (44 p. m.). La malade était assez bien au bout de huit jours pour lui permettre du bouillon, qu'elle demandait d'ailleurs avec instance.

Mais les douleurs ne tardèrent pas à reparaître dans le ventre, qui

se tendit et se ballonna presque aussitôt; la malade souffrait beaucoup, ne pouvait se mettre sur son séant; les vomissements reparurent également; il survint des redoublements de fièvre dans la journée et pendant la nuit; la fréquence du pouls s'accrut encore. Henriette restait continuellement couchée sur le côté droit, avait deux ou trois évacuations alvines par jour, une soif vive, beaucoup de chaleur à la peau; se plaignant continuellement sans indiquer d'une manière précise la cause de ses souffrances. De nouvelles sangsues furent appliquées sur l'abdomen, principalement dans la région de la rate où j'avais cru percevoir de la tension et plus de douleur qu'ailleurs; on continua les demi-bains, les fomentations, les lavements émollients; une diète rigoureuse fut observée; le pouls devint plus fréquent et s'éleva jusqu'à 140 pulsations par minute dans certains moments, mais le plus souvent était à 120. Du reste, il variait beaucoup, ainsi que la douleur du ventre, qui semblait disparaître parfois pour revenir ensuite dans un autre point; la soif était toujours vive, mais les vomissements plus rares; la malade dormait plusieurs heures, se levait chaque jour et restait un quart d'heure dans une bergère. La constipation succéda au léger dévoiement dont nous avons parlé; les urines étaient abondantes et insignifiantes. La recrudescence se calma, mais les envies de vomir et même les vomissements ne cessèrent pas entièrement; la bouche était pâteuse, la soif toujours considérable, le ventre balonné et sonore du côté gauche seulement. La malade restait continuellement couchée sur le côté droit.

Vers le dix-huitième jour de la maladie il se manifesta une douleur pleurétique au côté droit, en même temps une petite toux sèche sans expectoration; il y avait un peu de matité du même côté, on y entendait faiblement la respiration. Un large vésicatoire fut immédiatement appliqué sur le point douloureux, et enleva la douleur; neuf grains de calomel remédièrent à la constipation, qu'il était impossible de faire cesser avec des lavements; la malade eut plusieurs évacuations dans lesquelles il y avait des matières fécales bien moulées.

La malade était dans un état stationnaire, le pouls conservait à peu près la même fréquence (120); mais la peau était peu chaude, la figure fraîche; il y avait des redoublements irréguliers, de l'agitation la nuit; néanmoins un peu de sommeil. Le ventre demeurait ballonné et sonore à gauche, et présentait à droite un son mat.

Le 1er juin M. Marjolin fut appelé en consultation : en examinant avec soin le ventre nous crûmes découvrir de la fluctuation; nous

portâmes un pronostic grave : tout annonçait un épanchement suite d'une péritonite. M. Marjolin pensa même qu'il pouvait y avoir dans le péritoine des tubercules qui seraient une cause de destruction. J'augurais un peu mieux de la malade, sans pourtant être bien rassuré ; il m'était impossible de supposer qu'il pût exister des tubercules chez une malade qui, quoique d'une apparence scrofuleuse, avait une santé assez brillante et de l'embonpoint. Nous convînmes qu'il serait fait deux fois par jour des frictions avec deux gros d'onguent mercuriel avec addition d'extrait de belladone ; qu'il serait donné en même temps chaque jour de petites doses de calomel.

Du 10 au 14, on fit tous les jours deux frictions avec l'onguent napolitain. Dès le 12, je m'étais aperçu que la peau de l'ombilic était amincie et faisait saillie ; des cataplasmes y furent appliqués ; le ventre paraissait un peu diminué, il était toujours sonore à gauche et mat à droite, où la malade se tenait constamment couchée ; depuis l'apparition de la petite tumeur de l'ombilic (qui d'ailleurs était très douloureuse) la sensibilité du ventre était notablement diminuée.

Le 14 au soir, la malade se plaignant d'être mouillée, on enleva le cataplasme ; alors un jet de pus s'élança de la tumeur ombilicale qui s'était rompue ; ce jet fournit une énorme quantité de pus qui fut évaluée à plusieurs cuvettes ; la malade eut une légère syncope dont elle se remit promptement, et s'endormit ensuite paisiblement. Appelé au moment de la rupture de l'abcès, j'ai reconnu que la matière purulente provenait d'un véritable phlegmon, qu'elle était épaisse, consistante, sans odeur, qu'elle ne ressemblait en rien au pus séreux des péritonites suppurées, que conséquemment elle ne provenait pas de la cavité du péritoine.

Le lendemain, la malade était calme, avait passé une bonne nuit, le ventre était considérablement diminué, sans douleur à la pression ; le pouls était descendu à 98. La suppuration avait été abondante pendant la nuit, les draps du lit en étaient imbibés.

Le 16, M. Marjolin vit la malade ; il pressa son ventre, il en sortit de nouveaux flots de pus par l'ouverture de l'ombilic, ce pus fut reconnu phlegmoneux et très *louable*, comme on disait autrefois, sans odeur ; du reste, la malade avait encore des envies fréquentes de vomir, quelques vomissements, des sueurs froides partielles. Il fut convenu qu'elle prendrait des potages à la fécule, du bouillon de poulet, une cuillerée à bouche de sirop de quinquina, chaque matin, qu'elle se tiendrait couchée sur le ventre, pour favoriser l'écoulement du pus, et qu'on continuerait l'application des cataplasmes émollients.

L'abcès a continué de fournir irrégulièrement du pus, plutôt spontanément que par la pression et le coucher sur le ventre auquel la malade n'a pu s'astreindre. Quoiqu'il y ait quelques vomissements, les potages et le sirop de quinquina ne sont point rejetés.

Le 20 juin, nouvelle consultation dans laquelle on convient qu'on augmentera avec précaution les aliments. On continue les cataplasmes. L'abcès cesse de couler pendant 36 heures, puis recommence à fournir du pus, après quelques vives douleurs dans le ventre. Le pouls est redevenu fréquent (120 pulsations par minute), sans chaleur à la peau. La malade digère bien les potages qu'elle prend, dort bien et est fort gaie, conserve ses forces, malgré sa maigreur qui est extrême.

Le 26, par un temps très orageux, la malade fut en proie à une grande agitation, se plaignit beaucoup, sans indiquer la cause de ses souffrances, eut du délire, quelques vomissements; et comme le pus avait de nouveau cessé de couler, on craignit une cicatrisation prématurée et de nouveaux accidents.

Le 29, il y eut une nouvelle consultation avec M. Marjolin; le calme s'était déjà rétabli, l'abcès ne s'était point ouvert; les urines avaient déposé pour la première fois un sédiment muqueux abondant: phénomène assez remarquable, à raison de sa coïncidence avec la cicatrisation définitive de la plaie de l'ombilic. Nous pensâmes qu'il n'y avait plus de pus dans l'abdomen, et que la malade était en convalescence, quoique le pouls fût encore très fréquent (120 pulsations). On convint de nourrir la malade avec précaution, de la faire descendre tous les jours dans le jardin.

Il y eut dans la suite encore quelques variations dans l'état de la malade; elle vomit plusieurs fois ses aliments et même ses boissons; je lui fis appliquer un emplâtre opiacé sur l'épigastre; je la mis à l'usage d'une limonade glacée, et je la tins à une diète absolue pendant quelques jours.

Le 8 juillet, tout était de nouveau rentré dans l'ordre; le pouls était descendu à 96, ce qui me parut le présage d'un prochain rétablissement. Effectivement, à partir de cette époque, la malade n'a plus eu d'accidents, a commencé à sortir en voiture; et dans les premiers jours d'août, elle est allée à la campagne, d'où elle est revenue bien portante au mois d'octobre.

Voilà un cas de médecine pratique sur lequel il était difficile de ne pas se méprendre. On observa d'abord, comme on a pu le

voir, les symptômes les plus caractéristiques de la péritonite ; la percussion fit même soupçonner qu'un épanchement péritonéal avait succédé à l'inflammation : on percevait manifestement un flot de liquide dans l'abdomen. Ce liquide n'était point de la sérosité, c'était du pus formé en collection, et qu'on pouvait déplacer par la percussion. Certes, ce pus que nous avons examiné tout à notre aise n'avait aucun caractère du pus séreux floconneux des péritonites ; il provenait d'un phlegmon, et le phlegmon n'avait pu avoir son siége dans la cavité du péritoine ; où donc s'était-il développé ? On ne peut pas lui assigner d'autre siége que le tissu cellulaire qui unit le péritoine aux parois abdominales. La formation du pus aura successivement soulevé cette membrane du côté droit, d'arrière en avant, jusqu'à l'ombilic ; ce liquide aura traversé l'anneau assez lâche qui existe dans cet endroit, fait saillir et rompre la peau mince de cette partie pour se faire jour au dehors. Il a été fort heureux pour la malade, que les téguments de l'ombilic aient cédé et livré passage à la matière purulente, qui aurait pu s'épancher dans l'abdomen et causer une mort prompte. La disposition de l'anneau ombilical nous a fait présumer que, lors de la naissance de mademoiselle Henriette, le cordon ombilical avait été coupé très court, et qu'il en était résulté une cicatrice peu solide. Heureuse imprévoyance, qui, au lieu d'avoir été préjudiciable à la malade, comme cela était à craindre, en la disposant à la hernie ombilicale, lui a peut-être sauvé la vie.

Nous possédons beaucoup de faits dans lesquels l'anneau ombilical a été une route déviée pour l'urine pure ou mêlée de pus, de mucosités, laquelle, par suite d'un vice organique, était privée de son issue naturelle. M. A. Severin (1), Dulaurens (2), Fernel (3) et surtout Cabrol (4) ont traité de cette déviation singulière du liquide urinaire, qu'on observe le plus souvent à la naissance, et ont rapporté des exemples de cette infirmité. Est-ce à la vessie adhérente à l'ombilic, est-ce à l'organe encore assez mal connu et désigné sous le nom d'ouraque, qu'il faut attribuer

(1) *De abcessuum reconditâ naturâ.* — (2) Laurent, lib. 8 *questio* 17. — (3) *Oper. nom.* Lib. IV, cap. 18. — (4) Observations 19 et 20.

l'écoulement des urines par cette voie anormale? Nous ne chercherons point à résoudre cette question difficile qui n'a d'ailleurs qu'un rapport très éloigné avec le sujet de notre observation, dans laquelle le pus a pris une autre route que celle suivie par l'urine. On pourrait, il est vrai, confondre ces deux liquides, lorsque de la matière purulente, venant des reins ou de la vessie, donnerait un caractère particulier à l'urine; mais les antécédents seront toujours suffisants pour garantir le praticien de l'erreur. Nos considérations ne porteront donc que sur les collections purulentes qui se font jour au dehors par l'ombilic.

Les auteurs des Traités généraux de chirurgie parlent avec plus ou moins d'étendue des abcès qui ont lieu dans l'épaisseur des parois abdominales, et de ceux qui se développent dans le tissu cellulaire qui unit ces parois au péritoine. Quelques uns seulement ont fait mention de ceux qui font irruption par l'anneau ombilical, sans toutefois en rapporter des exemples authentiques (1).

M. A. Severin (ouvrage cité) parle en termes assez vagues et d'une manière fort brève de deux individus qui succombèrent à la suite de pareils abcès; il recommande de ne pas cicatriser l'ulcère qui s'est ouvert à l'ombilic, parce qu'il donne issue à un pus qui doit être rejeté au dehors. Cabrol (ouvrage cité) est un peu plus explicite, sur un cas qui d'ailleurs lui avait été raconté par un tiers. « M. Alloys, dit-il, savant médecin, qui avait voyagé en Grèce et en Orient, m'a dit avoir visité une fille, laquelle, âgée de 12 ans, eut, durant quatre années, une fièvre lente avec une tumeur au ventre, et exténuation des membres; de façon que chacun la jugeait hydropique. Au bout de quatre années, j'aperçus une tumeur à la région même de l'ombilic que la nature ouvrit d'elle-même, cherchant à se décharger de son contraire; de laquelle ouverture sortit une grande quantité de

---

(1) Boyer, tome 7, p. 507 et suiv. — Lassus. *Path. ch.* tome 1, p. 140. *Dict: de méd.* tome 1, p. 225. — Roux, idem. p. 85. — Cooper. *Dict. ch.* t. 2, p. 2.— Rigaud. *Dict. des études médicales*, tome 1, p. 59.—Velpeau. *Anat. ch.* tome 2, p. 35, 57, 58. — Bourienne. *Journ de méd.*, tome 43. —Lamotte. *Traité d'accouchement et de chirurgie*.

matière purulente, l'espace de dix mois entiers. A la parfin, sortirent trois grands vers de la grosseur du petit doigt; et se trouva entièrement délivrée, et se porte aujourd'hui merveilleusement bien, ayant eu depuis sept ans de beaux enfants. »

Lassus (ouvrage cité, p. 140) distingue les abcès qui peuvent se former dans le tissu cellulaire externe au péritoine, en froids et en phlegmoneux ; l'un et l'autre, dit-il, contiennent du pus, qui sort quelquefois en jaillissant par une crevasse de l'ombilic, après des douleurs excessives, qui s'étendent sur toute la convexité du ventre. Cette crevasse donne issue, pendant plusieurs jours, à beaucoup de pus, dont la source se tarit sans qu'il soit absolument nécessaire de faire une incision pour se procurer la détersion de ce vaste foyer. Ce passage témoigne que Lassus n'avait point observé ces abcès, mais qu'il les assimilait aux autres dépôts des parois abdominales. Ils en diffèrent cependant par leur siége, leurs symptômes, les dangers qu'ils font courir aux malades, la grande difficulté qu'éprouve l'évacuation du pus, auquel on ne peut guère procurer aucune autre issue que celle qui s'est formée spontanément par l'ombilic. Cette issue est d'ailleurs fort éloignée du fond du foyer, et il est presque impossible de lui donner une pente convenable, sans s'exposer à comprimer le clapier sinueux qui renferme le pus (décubitus sur le ventre). Si la nécessité de faire une autre ouverture se présentait, on conçoit l'embarras du praticien, qui, sans autre indication que la fluctuation, serait obligé de traverser, avec l'instrument tranchant, les parois abdominales pour pénétrer dans un foyer qui fait saillie dans l'intérieur de la cavité abdominale, parce que le péritoine cède plus facilement à l'effort du pus que la couche épaisse des muscles et des aponévroses du ventre.

Cette disproportion dans la résistance des parois de l'abcès serait bien propre à faire craindre l'épanchement du pus dans l'abdomen, si on ne savait que le péritoine enflammé est plus solide et plus épais que dans l'état normal, et que, par conséquent, il oppose plus de résistance à l'effort du pus. La néces-

sité d'une incision devra donc se présenter très rarement, et le plus souvent le médecin n'aura à sa disposition d'autre moyen que la position et la compression du ventre pour favoriser l'évacuation du pus. Ces deux moyens ne purent être employés chez notre jeune malade; on ne pouvait lui comprimer l'abdomen à cause de la vive douleur que lui causait la pression; d'un autre côté, il fut impossible de la faire tenir couchée sur le ventre, pendant seulement une heure, soit que ce décubitus lui fût impossible, à raison de l'habitude constante qu'elle avait contractée de se coucher sur l'un des côtés, soit que cette attitude lui fût douloureuse comme la compression. On fut donc obligé d'abandonner l'évacuation du pus aux seuls efforts de la nature, qui avait à lutter contre des conditions très défavorables. Aussi, deux ou trois fois, l'écoulement de la matière purulente cessa, les souffrances reparurent, et nous eûmes la crainte qu'il se fût opéré une funeste oblitération du conduit fistuleux qui menait au foyer du pus.

Mémoire sur plusieurs altérations du foie,

Par le docteur Heyfelder (1).

I. Cancer du foie.

Des médecins et des anatomistes célèbres, tels que Meckel, Lobstein (2), Scarpa, etc., ayant avancé que les véritables

(1) Le docteur Heyfelder vient de réunir sous le nom *d'etudes médicales* (*Studien in Gebiete der Heilwissenchaft.* Stuttgardt, 1838), dix-huit mémoires sur différentes affections qu'il a eu occasion d'observer. Les lecteurs des *Archives* en connaissent déjà deux, que l'auteur avait traduits lui-même dans notre langue, et qu'il nous avait adressés, celui sur le cancer du poumon (*Arch. gén. de méd.*, 2e *série*, *t.* 14), et celui sur la pleurésie chronique (*Arch. gén. de méd.*, 3e *série*, *t.* 5). Nous pensons leur être agréable en mettant sous leurs yeux la traduction d'un travail qui constitue une petite monographie sur des maladies du foie, encore peu connues ou non suffisamment étudiées.

(2) *Handbuch der pathol. anat.* 11 v. p. 461.

squirrhes sont très rares dans tous les annexes du canal intestinal, on me blâmera peut-être de n'avoir pas employé dans les observations suivantes les mots de sarcome médullaire ou d'encéphaloïde. Mais, quelque bien fondée que soit cette assertion, il est nécessaire d'observer que toutes les dégénérescences auxquelles on a donné les noms de squirrhe, de cancer, de mélanose, de fungus, ont entre elles une telle analogie, et se distinguent si peu les unes des autres, qu'elles ressemblent, comme le dit Abernethy, à certaines couleurs dont les nuances, quoique distinctes à l'œil, ne sauraient être ni caractérisées ni décrites, de telle sorte qu'il vaudrait mieux considérer toutes ces dégénérescences, qui ne diffèrent entre elles que par leur forme et leur consistance, comme des variétés d'une même espèce. Je crois même pouvoir affirmer que le squirrhe et le sarcome médullaire naissent fréquemment ensemble dans le même organe, comme cela arrive pour le fungus hématodes, le fungus médullaire et la mélanose, qui se touchent souvent et se confondent, ainsi que Zimmermann l'a prouvé par la belle préparation jointe à sa dissertation pleine d'intérêt sur la mélanose. (Berlin, 1828.)

Nous ne manquons pas d'observations sur les tumeurs squirrheuses et cancéreuses du foie. (Voyez les ouvrages de Robinson, Krukenberg, Morgagni, Meckel, Andral, Bayle, Fare, Baillie, Wardrop, Bouillaud, Johnson. G. Jaëger, Cruveilhier, Bright, Nicolaï, Nesle, etc.) Toutefois, la plupart des auteurs s'en sont tenus à l'anatomie pathologique de cette maladie, sans remonter à ses causes éloignées, sans s'étendre sur son diagnostic. Je crois que les observations suivantes pourront être utiles sous ce rapport, quoique je reconnaisse volontiers leur insuffisance thérapeutique.

Malgré que dans l'état actuel de la science il nous soit encore impossible de guérir certaines maladies, il n'en est pas moins vrai que le diagnostic nous donne les moyens de soulager le malade par des palliatifs, ou du moins de ne pas avancer sa fin par un traitement contraire à l'affection qu'il porte. *Quem ser-*

vare nequis, ne noceas, répète-t-on après Celse. Mais combien de médecins agissent contrairement à cette maxime. Sur les cas suivants, trois ont été observés par moi ; j'y joindrai des remarques sur la symptomatologie, le diagnostic et l'étiologie de la maladie, ainsi que ce que j'ai pu recueillir d'utile dans quelques observations étrangères.

Obs. I. Madame Dettenmayer, âgée de 45 ans, mère de plusieurs enfants sains, et qui, depuis son enfance, n'avait eu d'autre maladie que la gale, très commune en Souabe, à cette époque, disait sentir, dans le bas-ventre depuis le commencement de 1836, comme deux boules mobiles qui suivaient tous les mouvements du corps. D'abord les fonctions ne furent point altérées, mais au bout d'un mois l'appétit se perdit ; il survint des maux de cœur, des nausées; le ventre prit du volume ; les seins se gonflèrent de telle sorte que madame D. se crut enceinte, bien que la menstruation continuât à être régulière.

Au commencement d'avril il survint des douleurs dans le bas-ventre ; la constipation devint opiniâtre ; les urines furent plus abondantes et très foncées : madame D. consulta alternativement plusieurs médecins qui, n'ayant pas observé la maladie dès son origine, restèrent dans le doute sur sa nature.

Le 16 avril, je vis la malade conjointement avec MM. Vogel et Rehmann de Sigmaringen ; son état était le suivant :

Teint jaune, amaigrissement général, anorexie sans que la langue soit chargée ni la bouche mauvaise, maux de cœur et vomissements passagers ; peau sèche, température naturelle, pouls normal ; évacuations grisâtres et décolorées, urine peu abondante, foncée ; accumulation visible de sérosité dans le bas-ventre, tumeur mobile occupant les deux hypochondres et la région épigastrique, et s'étendant depuis les fausses côtes jusqu'à la crête iliaque droite. La malade éprouvait dans tout le bas-ventre, et surtout dans la tumeur, des douleurs aiguës et lancinantes. Le col utérin était peu apparent, son orifice assez dilaté. — On ne prescrivit d'abord que le repos et la diète. Huit jours après, l'hydropisie avait considérablement augmenté ainsi que les douleurs ; la malade eut des accès d'asthme et de délire ; sa peau était sèche et brûlante. On pratiqua la ponction et il s'écoula sept chopines de sérosité rougeâtre. La tumeur alors parut rugueuse, immobile, et devint, 24 heures après, le siège de douleurs continuelles et insupportables, qui allèrent toujours croissant jusqu'au 27 avril, jour où la malade mourut sans altération

sensible du pouls, et quatre mois après l'origine de la maladie.

Autopsie vingt-cinq heures après la mort. — État normal de la tête et de la poitrine, cependant le cœur était très petit et converti en une substance molle et jaunâtre. Le foie, au moins six fois plus gros qu'en l'état de santé, remplissait entièrement les deux hypochondres, débordait de trois pouces les côtes, couvrait l'estomac le cœcum, les parties ascendante et transverse du colon, plus des deux tiers des intestins grêles, et s'étendait jusqu'au pubis: il adhérait fortement à la surface abdominale du diaphragme. Un sillon, long de 9 pouces 2 lignes et large de 8 lignes, montant obliquement, depuis l'épine iliaque antérieure et supérieure, jusqu'aux fausses côtes du côté gauche, le partageait en deux moitiés inégales, dont la droite, supérieure, avait 12 pouces, la gauche, inférieure, 5 pouces 2 lignes. Ce foie, enlevé de la cavité abdominale, pesait 18 livres et demie de Wurtemberg; son bord convexe supérieur, tourné vers le diaphragme, avait 11 pouces 1/2 de long. Sa face inférieure ne présentait plus trace de sillons ni de dépressions.

A l'extérieur, l'organe était couleur de chocolat et offrait beaucoup d'élévations, les unes d'un rouge pâle, les autres très foncées; ces dernières se trouvaient en plus grand nombre vers la scissure. La substance du foie, du côté droit, était convertie aux deux tiers en une masse graisseuse et blanche nuancée de rouge. Le tiers supérieur de ce même côté offrait des masses graisseuses, arrondies et entourées de parenchyme sain; non seulement ces deux substances étaient distinctes, mais on y voyait encore des vaisseaux dont les deux tiers inférieurs n'offraient plus aucune trace.

La moitié gauche du foie renfermait beaucoup de dégénérescences isolées, de différent volume, et sphériques pour la plupart; à la surface inférieure, il y avait encore une couche mince de substance entièrement saine et normale pour sa couleur et sa consistance. Ces tumeurs isolées étaient en parties formées de lamelles ayant dans leur centre un noyau complètement ramolli.

La vésicule biliaire avait le double de son volume ordinaire; elle était blanchâtre à l'extérieur, et ses parois avaient partout de 3 à 4 lignes d'épaisseur. Elle contenait 18 calculs verdâtres de différentes grosseurs et une petite quantité de pus assez épais. Le canal cystique très gros et à parois extraordinairement épaisses, renfermait deux calculs assez considérables; les glandes environnantes adhéraient à la rate, à l'estomac et au duodénum et étaient squirrheuses; la rate très petite, molle et refoulée vers le bas; les reins pâles; les intestins aplatis; les gros intestins également aplatis et pleins de fèces;

l'utérus sain; les ovaires hypertrophiés. La cavité abdominale contenait encore quelques onces de sérosité rougeâtre.

Obs. II. Un homme de 31 ans, qui ne s'était adonné à aucun excès et qui avait perdu son père et son frère aîné d'une maladie de foie, eut la jaunisse après avoir été fortement mouillé pendant un voyage. Toutefois, il continua à vaquer à ses affaires et n'appela point de médecin. Au bout d'une semaine, l'appétit se perdit, et le malade éprouva une sensation douloureuse dans la région épigastrique et l'hypochondre droit; son humeur s'altéra; son sommeil devint agité; il maigrit, fut atteint d'une constipation opiniâtre; l'urine, peu abondante, prit une couleur orangée; les évacuations étaient pâles, blanchâtres. Un médecin, qui fut appelé, conseilla des jaunes d'œufs crus, la diète, et pour boisson un acide quelconque. Le malade se soumit à ce traitement, mais ne tarda pas à s'en dégoûter; il se plaignit de douleurs croissantes dans l'épigastre, d'amertume dans la bouche, d'éructations amères, de nausées. Il cessa le traitement prescrit et s'abstint pendant quelque temps de tout remède.

La maladie durait depuis 4 mois, lorsque le malade me consulta sur le choix des eaux qui pourraient lui être utiles. Sa peau avait une forte teinte ictérique surtout autour de la bouche et des yeux. La langue était jaune vers le milieu; la respiration un peu gênée, les pulsations du cœur et des artères lentes et plutôt faibles que fortes; l'hypochondre droit et la région de l'estomac étaient tendus. L'auscultation et la percussion n'indiquèrent aucune maladie organique du cœur ni des poumons; mais un son mat très étendu annonçait que le foie s'était élevé jusque dans la cavité du thorax.

A l'examen du bas-ventre, on y découvrait un corps solide, dur et inégal, qui s'étendait jusqu'au nombril et aux fausses côtes du côté gauche, non douloureux à la pression.

Il était impossible de méconnaître une maladie de foie, mais impossible aussi d'en déterminer la nature. La maladie me parut trop avancée pour céder à une cure d'eaux minérales, mais comme le malade semblait y avoir mis tout son espoir, je voulus lui épargner les fatigues d'un long voyage, et je lui conseillai de commencer sa cure par prendre tous les matins deux verres d'eau de Ragozy, le soir un lavement de la même eau, et de deux jours l'un, dans la matinée, un bain à vingt-sept degrés. L'état du malade ne s'étant modifié en rien pendant les trois semaines qui suivirent, il me déclara un jour qu'il était décidé à partir pour Wiesbaden, d'après l'avis d'un autre médecin qu'il avait consulté; il effectua son projet,

prit les eaux de Wiesbaden pendant dix-huit jours, se sentit de plus en plus mal et revint dans l'état suivant :

Prostration ; amaigrissement général ; pouls fréquent ; peau sèche et chaude ; anorexie complète ; teinte ictérique de la peau ; de temps à autre, douleurs insupportables dans le bas-ventre ; oppression ; évacuations paresseuses et complètement décolorées. Le malade vécut encore sept semaines, et mourut pendant une syncope.

Autopsie, 26 heures après la mort. Le poumon droit est adhérent de tous côtés et contient quelques tubercules. Le cerveau et les os du crâne sont légèrement teints en jaune. Le foie, remplissant une partie du thorax ainsi que les deux hypochondres, s'étend jusqu'au nombril, et couvre l'estomac, le colon transverse, une partie des portions pendante et ascendante de cet intestin, la partie supérieure des intestins grêles ; sa surface convexe est d'un rouge brun et couverte d'aspérités blanchâtres ; le côté concave est uni et d'un brun verdâtre. Le teint inférieur du lobe droit consiste en une masse graisseuse sans nulle trace de vaisseaux. Le reste du foie contient des tumeurs de différentes grosseurs, pour la plupart sphériques, de construction lamelleuse, blanches, et à noyau ramolli. Ces tumeurs étaient toutes entourées de substance saine, et se laissaient facilement enlever.

La vésicule biliaire contenait une concrétion bilieuse et un peu de bile jaunâtre ; ses parois étaient épaisses ; les conduits biliaires libres ; la rate normale ; le pancréas squirrheux vers son extrémité droite ; les parois de l'estomac épaissies, surtout la muqueuse ; les intestins grêles congestionnés à leur surface interne ; le rameau descendant du colon rétréci, à partir de la courbure en *S*, et rempli, au dessus de cette courbure, de fèces décolorées ; quelques glandes du mésentère étaient gonflées et squirrheuses ; les reins et la vessie n'offraient rien de particulier.

Obs. III. Un homme de 50 ans, habitué à une vie sédentaire, sujet aux hémorrhoïdes fluentes, et qui, dans sa jeunesse, avait eu la gale et plusieurs maladies syphilitiques, sentit des douleurs dans l'hypocondre droit et crut y déchouvrir une tumeur. Plusieurs semaines s'écoulèrent avant qu'il consultât un médecin.

Symptômes. Teint jaune, amaigrissement et faiblesse ; tumeur dans l'hypochondre droit s'étendant jusqu'au nombril et à la crête iliaque ; douloureuse à la pression et offrant des inégalités ; anorexie ; digestions difficiles ; langue bonne ; pouls non fréquent, mais intermittent ; peau sèche ; oppression ; son hépatique très

étendu à la percussion; évacuations paresseuses et décolorées; pas de traces d'anasarque, d'ascite.

Cet homme, ayant été renversé par une voiture, fut pris, quelques jours après, de vomissements, de délire, et mourut au bout de deux jours.

Autopsie faite 24 heures après la mort. Etat normal de la tête, du cœur et du poumon gauche; le droit offrait quelques tubercules crus et adhérait, de tous côtés, à la plèvre costale. Le foie remplissait complètement les deux hypochondres, refoulait le diaphragme vers le haut, s'étendait à droite jusqu'à la région iliaque, couvrait l'estomac et une partie des intestins, et soulevait les côtes. La surface externe était d'un rouge brun et couverte d'inégalités blanches, isolées et entourées de tissu tout à fait sain. Le volume des tumeurs variait depuis celui d'un œuf jusqu'à celui d'un gland; leur forme était ovale ou ronde; elles étaient blanches et ramollies dans leur centre, dures à leur circonférence; leur siége principal était la moitié droite de l'organe. Le tiers, à peu près, de la moitié gauche était converti en une masse graisseuse et squirrheuse, sans aucune trace de ramollissement. Dans les deux autres tiers, restés sains, se trouvaient deux dégénérescences du volume d'une châtaigne, et tenant par un tissu cellulaire très lâche au parenchyme environnant, dont aucun vaisseau ne semblait pénétrer dans la tumeur. La vésicule biliaire contenait un peu de bile verdâtre, et ses parois étaient épaissies. Le canal cystique était libre, quoiqu'il touchât à une tumeur ramollie dans le son intérieur. La rate contenait une dégénérescence cancéreuse, arrondie, du volume d'une noisette; la muqueuse de l'estomac était ramollie; les autres organes étaient à l'état normal.

Obs. IV. Une femme non mariée, âgée de 51 ans, et qui, depuis dix ans, n'avait plus ses règles, avait été opérée en mai 1830, d'un cancer au sein qui lui était venu à la suite d'un coup. Bientôt après l'opération, il se développa une maladie de foie, dont les progrès furent si rapides que, dès le mois d'octobre, la malade était dans l'état suivant: Teint pâle et blafard plutôt qu'ictérique; peau sèche et chaude, surtout dans la face palmaire des mains; la région du foie était gonflée et résistante à la pression; le lobe gauche de l'organe surtout très saillant et dur à son bord. Cette région, très sensible au toucher, était le siége d'une douleur sourde; le volume du foie causait de fréquentes oppressions; le pouls était dur et très précipité. La malade, dont la langue n'était point chargée, ne manquait pas d'appétit, mais elle se plaignait de beaucoup de chaleur intérieure et

d'une soif continuelle. On prescrivit des dissolvants. Pour frictions : onguent mercuriel avec de l'ammoniaque liquide. Le 15 octobre, sulfate de soude pour obvier à la constipation ; un onguent ioduré. L'état général de la malade resta le même, quoiqu'elle eût régulièrement par jour deux évacuations épaisses et grisâtres. La peau était sèche et rude. Au bout de trois semaines seulement, il survint des sueurs abondantes. L'urine variait pour sa couleur sans jamais atteindre à la teinte ictérique la plus foncée. Le dépôt qui s'y formait souvent variait également depuis le rouge le plus pâle jusqu'à la couleur de brique. La fièvre, presque continuelle, redoublait vers midi et le soir. A ces heures-là, le pouls, ordinairement plein, fort et fréquent, offrait la résistance d'une corde tendue.

Le 1er novembre, on fit l'essai du charbon animal regardé comme un spécifique contre les dégénérescences cancéreuses des glandes, et, jusqu'au 5 du même mois, la dose fut portée de cinq grains à un scrupule. Cependant, l'état de la malade continua d'empirer avec rapidité. La tumeur, en s'étendant, refoula les organes respiratoires et provoqua un asthme continuel ; la peau devint de plus en plus jaune ; l'appétit disparut ; les évacuations cessèrent et furent remplacées par la constipation et le météorisme auxquels se joignirent des sueurs de plus en plus abondantes. (Pilules de fiel de bœuf, de savon médicinal, d'extrait de taraxacon et de rhubarbe.)

Dans les derniers jours, l'irritation nerveuse devint extrême. La malade fut prise d'un délire presque continuel, d'accès d'asthme très violents ; sa parole ne fut plus qu'entrecoupée, et, trois jours avant sa mort, ses dents, restées blanches jusque-là, se couvrirent d'un dépôt noirâtre. Elle mourut le 17 après une pénible agonie.

Autopsie, 24 heures après la mort. Turgescence des veines de la dure-mère ; et, le long de la faux, quelques flocons albumineux. La surface du cerveau presque tout entière est couverte d'un enduit jaunâtre. En pratiquant une coupe, on trouve un piqueté rouge très marqué. Les ventricules latéraux ne contenaient point de sérosité. La substance tout entière du cerveau, la sérosité qui se trouvait au dessus du cervelet, et tous les os du crâne étaient teints en jaune. Le thorax n'offrait rien de particulier qu'une certaine quantité de sérum jaune amassé dans le péricarde.

Le foie d'un volume énorme adhérait au diaphragme, à l'estomac et aux intestins grêles. Vers le haut, il s'étendait jusqu'à la quatrième côte et refoulait le poumon ; sur le côté, il atteignait l'hypocondre gauche et disparaissait sous les côtes en comprimant la rate et l'estomac. Il pesait au delà de sept livres. Le lobe gauche tout entier

était converti en une masse très dure, d'un blanc jaunâtre et dans laquelle on ne retrouvait aucune trace des deux substances du parenchyme. Le bord gauche de ce lobe faisait une forte saillie. Le lobe droit avait subi en grande partie la même métamorphose; quelques endroits de la superficie conservaient seuls leur couleur et leur contexture normales. La vésicule biliaire très rétrécie ne contenait plus de bile; le canal hépatique était oblitéré. Le tissu cellulaire qui entoure la veine-cave et la veine-porte était infiltré de la même substance que le foie. Cette dégénérescence formait, au-dessous du foie, une masse considérable et diminuait de volume vers le bas La rate, très petite, contenait beaucoup de sang. Les intestins étaient très distendus par des gaz. (*Cless in den Mittheilungen des Wurtemberg-Aerztlichen Vereins.* 1 *B.* 1 *H.* *S.* 392.)

En récapitulant les symptômes des cas précédents, nous verrons que le teint des malades a été tantôt d'un jaune de paille ou de cire, tantôt terreux et plus ou moins ictérique; la peau sèche; l'appétit négatif; les évacuations paresseuses et décolorées; les urines peu abondantes et orangées dans les trois premiers cas, variant de couleur dans le quatrième; les pulsations artérielles, peu ou point accélérées d'abord, précipitées vers la fin. Chez quelques uns, il se joignit à ces symptômes des nausées et des vomissements; chez tous, il y eut asthme, son mat à la percussion de la poitrine et du bas-ventre, amaigrissement général. L'examen constata l'existence d'une tumeur rugueuse, qui s'étendait au delà de l'hypochondre droit et devenait le siége de douleurs aiguës. Dans le premier cas, un amas considérable de sérosité dans la cavité abdominale faisait paraître la tumeur mobile, et compliquait, par conséquent, le diagnostic. Trois fois la langue resta normale (I, III, IV.); une fois elle fut trouvée couverte d'un dépôt jaunâtre; la première et la dernière malade délirèrent vers la fin; la quatrième aussi; et, de plus, elle eut des accès d'asthme, de coma, et des sueurs abondantes.

La deuxième des malades mourut pendant une syncope; la troisième fut prise de délire et de vomissements: mais il reste à savoir si ces accidents ne furent pas provoqués par sa chute.

Les mêmes symptômes, à peu près, se retrouvent dans les

cas cités par Andral (1) ; et là aussi les uns ou les autres manquent alternativement. Ainsi, une fois (2), l'appétit resta bon d'abord, et les digestions régulières ; une autre fois (3), la langue fut sèche et chargée ; le goût amer ; la soif négative. Une troisième fois (4), il y eut des éructations fréquentes, des maux de tête, des contractions musculaires, des fourmillements dans les mains et les pieds, des palpitations de cœur, un pouls fiévreux, pas de douleurs dans le bas-ventre, et la mort survint accompagnée des symptômes d'une inflammation pulmonaire.

Dans les quatrième et cinquième cas (5), l'abdomen resta exempt de douleur et de tumeur, et la couleur ictérique de la peau dénota seule la maladie du foie.

Dans le sixième cas (6), la douleur et la couleur ictérique de la peau manquèrent. Dans le septième (7), il n'y eut ni douleur, ni jaunisse, ni tumeur, mais bien ascite et vomissements ; dans les huitième et neuvième (8), aucun symptôme de maladie du foie ; dans le dixième, une tumeur douloureuse dans l'hypochondre droit.

Nicolaï (9) cite une malade de la Charité, à Berlin, chez laquelle il se développa, pendant une grossesse, une tumeur dans la région inguinale, tumeur qui, d'abord molle et rémittente, fut prise pour une hernie. Plus tard, le ventre de cette femme prit un volume énorme, et l'on put y distinguer des inégalités.

Morgagni, qui décrit sept cas de cette maladie, a vu une fois une tumeur dans l'hypochondre droit (10), avec anasarque et absence de douleur à la pression ; une autre fois, la soif était ardente, les vomissements et les douleurs ne survinrent que vers la fin (11) ; une troisième fois, enfin, il n'y avait qu'une tumeur inégale dans l'hypochondre, et ascite (12).

Cruveilhier (13) regarde le météorisme et les pulsations dans

---

(1) *Clinique méd.* 1e partie. Maladies de l'abdomen. — (2) *L. c.* p. 266. — (3) *L. c.* p. 278. — (4) *L. c.* p. 280. — (5) *L. c.* p. 285 et 290. — (6) *L. c.* p. 295. — (7) *L. c.* p. 298. — (8) *L. c.* p. 300 et 305. — (9) *Rust's magazin*, XXIV b. p. 22. — (10) *De sedibus et causis morb.* ed. J. Radij. t. 3. p. 62. — (11) Idem. — (12) Idem. — (13) *Anat. pathol.* liv. XXII. p. 7.

le creux de l'estomac comme des symptômes assez constants. Krukenberg (1) a traité une malade dont le foie, devenu énorme, ne fut jamais douloureux; et, à l'autopsie, cet organe, plein de tumeurs de la grosseur d'un œuf, se trouva peser 13 1/2 livres. Gintrac (2) cite une femme qui était à la fois très affamée et sujette à des vomissements continuels.

Ces variations dans les symptômes suffisent pour prouver la difficulté d'établir le diagnostic; et lors même qu'il y a amaigrissement, teint ictérique, nausées, digestions difficiles, œdème des extrémités, on ne peut conclure qu'à une affection chronique.

On ne peut donc diagnostiquer un squirrhe ou un cancer que lorsque le foie est hypertrophié et présente sous la peau une surface inégale, qu'il est le siége de fortes douleurs et sensible à la pression; l'erreur sera moins à redouter encore si, comme dans les cas décrits par Cless et Nicolaï, l'affection du foie a été précédée par quelque dégénérescence cancéreuse dans une autre partie du corps. Ces derniers symptômes manquant, le praticien ne peut que conjecturer, et il en sera de même si, dans le courant de la maladie, les inégalités disparaissent et sont remplacées par des dépressions. Dans ce dernier cas, Andral pense que le squirrhe passe à l'état cancéreux; cependant il n'en cite aucun exemple; moi-même je n'en connais pas, et je doute même qu'on ait jamais vu les inégalités squirrheuses disparaître spontanément.

La teinte ictérique apparaît lorsque les vaisseaux biliaires sont comprimés par les tumeurs; les nausées et les vomissements arrivent par la compression de l'estomac, ou lorsque cet organe lui-même est atteint par la dégénérescence, ce qui a lieu assez fréquemment; l'ascite et l'anasarque sont la suite des engorgements dans le système de la veine-porte; ou bien, comme le pense Cruveilhier (3), celle de l'irritation continuelle du péritoine excitée par les tumeurs. Lobstein (4) pense que l'hydro-

(1) *Jahrb. der ambul. Klinik zu Halle.* l. II.—(2) *Naumann's Handbuch der med. Klinik.* t. V. p. 21. — (3) *Anat. pat.* liv. XII, p. 4.—(4) *Lehrb. der path. Anat.* liv. I. p. 362.

pisie ne se déclare qu'aux approches de la mort : mais cette opinion peut être contestée.

Les observations précédentes prouvent que la maladie varie dans son cours et sa durée ; dans le premier cas, la mort vint au bout de quatre mois ; dans le second, au bout de sept. Andral cite des exemples dans lesquels la durée varie depuis quinze jours jusqu'à quinze mois.

Les circonstances des autopsies ne sont pas moins diverses.

Dans les quatre cas décrits ici, le foie avait acquis un volume énorme, et on l'a vu peser jusqu'à vingt livres (Colliny et Nicolaï). Dans le cas décrit par Colliny, le foie remplissait toute la cavité abdominale, et pénétrait très avant dans le thorax. Hope (1), Bouillaud (2), Morgagni et Meckel (3) l'ont tous trouvé hypertrophié, quoiqu'à un moindre degré. Andral (4) l'a vu plus gros qu'à l'état naturel, six fois; *une fois* plus petit (5), deux fois de volume normal. Hope l'a vu le plus souvent contracté en entier ou en partie. Cruveilhier (6) parle de foies qui n'avaient que la sixième ou la huitième partie de leur volume ordinaire.

La couleur du parenchyme, exempt de dégénérescence, varie également : il est jaune, brun, verdâtre, grisâtre ou rouge, tel que l'a vu Andral.

Le siége le plus ordinaire des dégénérescences est la surface convexe. Cruveilhier (7) a trouvé seize tumeurs sur vingt, à la superficie. Il semble aussi qu'elles attaquent de préférence le lobe droit et y prennent un développement plus large ; le contraire cependant arrive aussi quelquefois. Le lobe de Spiegel n'en est pas exempt ; tantôt il ne forme qu'une seule masse squirrheuse, tantôt il est le siége de beaucoup de petites tumeurs. Malheureusement, plusieurs auteurs ont négligé de détailler ces circonstances. Ces tumeurs, formées sur la surface du foie, constituent

---

(1) *Arch. gén.* 1836, févr. p. 214. — (2) *L. c.* p. 475. — (3) *L. c.* — (4) *L. c.* 267, 271, 275, 281, 295, 335. — (5) *L. c.* — (6) *Anat. path.* liv. XII. p. 4. — (7) *Anat. pat. du corps humain.* liv. XII. p. 2. pl. II et III.

les protubérances et les inégalités que l'on sent généralement à travers la peau. Ces tumeurs sont communément ovales ou rondes, mais ici aussi les exceptions sont fréquentes, et il ne peut plus être question de forme lorsque l'un des lobes, ou le foie tout entier, s'est converti en une masse unique, graisseuse, dure comme dans les trois premiers cas que j'ai décrits, ou dans ceux que citent Aronssohn (1), Cruveilhier et Andral (2).

Cette métamorphose de la masse entière constitue le squirrhe, tandis que les dégénérescences partielles sont des sarcômes médullaires ou des encéphaloïdes; de telle sorte que l'un et l'autre peuvent subsister en même temps.

Cruveilhier (3) admet deux variétés; l'une dure ou squirrheuse, l'autre molle ou *cancéreuse*; et il affirme que ces deux états peuvent subsister en même temps, mais non se succéder, comme l'ont cru quelques uns. Selon lui, le squirrhe consiste en un tissu serré, solide, souvent noueux, et renfermant des espaces vides. Les tumeurs *cancéreuses*, au contraire, offrent une substance molle, grisâtre, semblable à la cervelle des nouveaux nés, et se distinguent par leur développement rapide.

En général, les tumeurs encéphaloïdes sont plus fréquentes que le squirrhe. Leur grosseur varie beaucoup, et, selon Hope, depuis le volume d'un grain de moutarde, jusqu'à celui d'une orange. Nisle les a vues atteindre la grosseur d'un poing d'enfant; Cruveilhier (4) celle de la tête d'un enfant né à terme. Pour moi, je ne les ai jamais vues aussi petites que Hope, et tous les observateurs s'accordent à dire qu'elles sont ordinairement entourées d'un parenchyme sain en apparence, auquel elles adhèrent plus ou moins fortement au moyen d'un tissu cellulaire assez lâche. Leur consistance ne varie guère moins, et, selon les différents auteurs, elle est tantôt dure, tantôt molle, ou bien dure à l'extérieur et renfermant un noyau ramolli. Nisle a vu des tumeurs creuses et divisées par des bandes de

---

(1) *Mém. et obs. de chirurg. prat.* 2e text. p. 78. 1836.—(2) *L. c.* p. 355—(3) *Anat. path.* liv. XII. text p. 3. pl. II et III.—(4) *Anat. pat.* liv. XII. text. p. 2.

tissu cellulaire en compartiments qui renfermaient une sérosité blanchâtre. Il dit même avoir trouvé, dans la masse dégénérée, des vaisseaux oblitérés. Cette description convient toutefois mieux au squirrhe qu'à la variété encéphaloïde.

Nicolaï prétend avoir vu les ramifications de la veine-porte traverser les tumeurs cancéreuses, et tous les vaisseaux de ces tumeurs rester accessibles à la circulation (1). Quant à moi, j'ai bien vu les vaisseaux arriver jusqu'aux tumeurs, mais je n'ai jamais pu les suivre au travers de celles-ci. Andral (2) pense que l'un et l'autre peut avoir lieu, et que l'existence des vaisseaux dans les tumeurs ne prouve qu'un plus haut degré de congestion. Cruveilhier (3) pense que les vaisseaux existent dans le squirrhe comme dans le cancer, mais que la contexture serrée du premier les rend plus difficiles à trouver.

J. Johnson cite un cas où le foie était converti en une seule masse semblable à de la cervelle, et sans aucune trace de vaisseaux, qui refoulait le diaphragme vers le haut (4).

Nicolaï (5) dit, dans ses descriptions :

« Les parois de ses vaisseaux étaient épaisses, et formaient, avec la naissance des vaisseaux biliaires, les espèces de fibres qu'on remarque en fendant la tumeur. Plusieurs de ces vaisseaux allaient jusqu'aux bords des tumeurs, et s'y anastomosaient de plusieurs façons. Du reste, leur direction n'était point changée dans l'intérieur de la tumeur; seulement ils paraissaient plus allongés que ceux des parties saines, qui, plus courts, donnaient naissance, sous un angle obtus, à un grand nombre de ramifications. Ces vaisseaux étaient toujours accompagnés de petites branches de l'artère hépatique, des conduits biliaires et des veines hépatiques; l'on pouvait aisément en suivre le cours. Les rameaux de l'artère hépatique étant presque normaux, et leurs membranes seulement un peu amincies, on en suivait

(1) *L. c.* p. 19. — (2) *Clinique méd.* t. IV. p. 405 406. — (3) *Anat. path.* liv. XII. text. p. 3. pl II et III. — (4) *Gersen et Julius*, mai 1827. H. b. p. 446. — (5) *Anat. pat.* liv. XII. text. p. 2. — (6) *L. c.* p. 19 — (7) *Clinique méd.* t. 4. p. 406. — (8) *L. c.* p. 17.

aussi facilement le cours à travers la tumeur et jusqu'à la substance granuleuse externe du foie. »

La couleur extérieure des tumeurs est tantôt blanche (1), tantôt rougeâtre, grise, jaunâtre, brune (2) et même noire (3). Cette dernière couleur est un symptôme de mélanose, comme on le voit dans le cas si intéressant de Cruveilhier, et dans un autre que j'ai eu occasion d'observer moi-même. Souvent la couleur varie de la périphérie au centre. Hope a vu le milieu d'un jaune verdâtre, et en conclut qu'il renfermait des conduits biliaires. Bouillaud a observé la même chose. Une autre fois, Hope a vu dans la tumeur un reste de substance hépatique épaissie.

Dans les trois premiers cas que j'ai décrits, les parois de la vésicule biliaire étaient épaissies, deux fois elle renfermait des calculs, et la bile y était également modifiée dans sa quantité et dans sa qualité. Dans le quatrième cas, elle était tout à fait rétrécie et vide. Cruveilhier (4) affirme qu'elle est souvent cancéreuse, et que le cancer qui l'attaque est différent de celui du foie, ou bien qu'il provient de l'extension d'une des tumeurs de ce dernier. Une fois (5) il a trouvé la vésicule biliaire entièrement isolée, par suite d'une adhérence du conduit cystique; pleine de pus, et ses parois épaissies et injectées. Andral (6) aussi l'a vue pleine d'un pus qui s'y était infiltré à travers le canal cystique, et provenait d'un abcès existant à côté d'une des tumeurs. Il a également vu des calculs biliaires exister (7) conjointement avec le cancer. Morgagni a trouvé la vésicule regorgeant de bile jaune ; une autre fois il l'a vue renfermer neuf calculs verdâtres et de la bile livide (8); une autre fois encore il l'a vue fort petite (9); enfin, il a vue aussi ses parois épaissies, son intérieur très rétréci et renfermant de la bile noire et gluante(10). Brière de Boismont a vue la vésicule grosse comme une poire (11); une autre fois il l'a vue *gonflée comme*

(1) Andral, *c.* p. 276.— (2) Nisle, *l. c.* p. 693. — (3) *Meckel's Hand. der path. anat.* liv. II. Devi. II. p. 342.—(4) *L. c.* liv. XII. text. II et III. p. 5.—(5) *L. c.* liv. XXIII. p. 2.—(6) *L. c.* p. 356.—(7) *L. c.* p. 276. —(8) *L. c.* vol. 3. p. 35.—(9) *L. c.* p. 63.—(10) *L. c.* p. 237.—(11) *L. c.* p. 209.

un ballon (1), et la muqueuse hypertrophiée; d'autres fois enfin, ses parois étaient épaissies, et elle renfermait des calculs biliaires. Nicolaï et Colliny, au contraire, l'ont trouvée saine et pleine de bile (2).

Les conduits biliaires se trouvent aussi quelquefois épaissis ou obstrués, Bouillaud (3) les a vus très distendus; Cruveilhier (4) très comprimés. Andral (5) les a trouvés entourés de masses cancéreuses à leur sortie du foie. Dans le premier cas décrit par moi, la vésicule contenait deux calculs, et le canal hépatique était oblitéré; dans le quatrième, on ne pouvait plus distinguer ce conduit et le tissu cellulaire qui entoure la veine-cave, et la veine-porte était infiltrée de la même substance que le foie. Brière de Boismont (6) a vu le canal cholédoïque comprimé par des tumeurs.

Nicolaï a vu les conduits biliaires et leurs rameaux très gros à la surface et au centre du foie, accompagner les artères et les branches de la veine-porte à travers la tumeur dans laquelle ils apparaissaient comme autant de lignes bleuâtres, qui, lorsqu'on les ouvrit, se trouvèrent creuses et vides. Ces vaisseaux, au dire de Nicolaï, étaient partout larges et plats; leur volume égalait celui des branches de la veine-porte, car déjà à un demi-pouce de la surface du foie ils étaient larges, au point qu'on pouvait facilement y introduire une forte sonde: ils ne contenaient pas de bile. Il n'a pas vu de vaisseaux lymphatiques.

J'ai transcrit en entier cette description de Nicolaï parce qu'elle diffère complètement de ce que j'ai vu moi-même; mais il ne faut pas oublier que, dans les cas décrits par lui, le foie ne contenait que des tumeurs cancéreures, tandis que dans les miens il existait en mêms temps de véritables squirres.

M. Bouillaud a trouvé une fois les veines du foie et celle du diaphragme pleines de masses cancéreuses jaunes: la membrane interne de plusieurs de ces vaisseaux était ulcérée.

(1) *Arch. gen. de méd.* janv. 1838. p.33.—(2) *L. c.* p.35.—(3) *K. l. c.* mars p. 387.—(4) *L. c.* p. 19.—(5) *L. c.* p. 476.—(6) *L. c.* janv. 1020. p. 37.

Cruveilhier(1) a aussi vu les veines hépatiques renfermer des masses cancéreuses qui tenaient à leurs parois par des espèces de tiges, ou pénétraient dans les branches comme par injection; il a pu s'assurer d'autant mieux que ces vaisseaux étaient de véritables veines, et non des extrémités d'artères, que le vaisseau qui contenait la masse cancéreuse était un rameau de la veine-porte. Carswell (2) également a observé et représenté dans une gravure l'obstruction de la veine-porte par une masse cancéreuse.

Quelquefois le cancer du foie n'est accompagné d'aucune autre dégénérescence du même genre. D'autres fois c'est le contraire, comme dans le troisième cas que j'ai décrit, où la rate était également attaquée. Andral (3) cite un exemple du même genre; mais il arrive aussi que les autres organes deviennent le siège d'altérations d'un autre genre. Ainsi la rate de la femme Ditienmayer était petite, blanche et atrophiée.—Morgagni l'a vue une fois hypertrophiée (4), une autre fois atrophiée. (5) Le cancer est souvent accompagné d'affections de l'estomac. Une fois (II) j'ai vu les parois de cet organe épaissies; une autre fois (I) il adhérait au pancréas; une troisième (III) la muqueuse était ramollie.

Hope (6) cite une excroissance fongueuse aux environs du pylore et un ramollissement de la muqueuse au bas fond de l'estomac. Andral a trouvé la muqueuse alternativement ramollie, épaissie, dure, enflammée et ulcérée; enfin, il a vu l'estomac atrophié (7); une autre fois trois squirrhes coexistaient dans l'estomac, le foie et le colon (8).

Morgagni, Brière de Boismont et Cruveilhier (9) citent des affections chroniques de cet organe, telles qu'inflammation, perforation, squirrhe du pylore, contractions partielles et adhérences. Rien n'est plus commun, dit le dernier, que de trouver en même temps, cancer du foie et de l'estomac.

Il s'est rencontré aussi des dégénérescences squirrheuses du

(1) *O. c.* liv. XII. p. 6. — (2) *Path. anat.*. pl. III. — (3) *O. c.* p. 276. — (4) *O. c.* vol. III. p. 287 et 253. — (5) *L. c.* p. 35 et 63. — (6) *O. c.* p. 156. — (7) *O. c.* p. 301. — (8) *O. c.* p. 291. — (9) *O. c.* liv. X. pl. I. p. 4. et *O. c.* liv. XII. pl. II. p. 5.

pancréas (voyez mon I[er] et mon III[e] cas). Andral a trouvé une fois un cancer simultané du foie, du pancréas, de l'estomac et de l'épiploon gastro-hépatique (1). Brière de Boismont a vu le pancréas et le côté concave du foie squirrheux tous deux ; les conduits biliaires étaient comprimés. (2). Morgagni cite une atrophie du pancréas (3), Cruveilhier (4) un cancer simultané du foie, du poumon, du pancréas et de la partie supérieure du rein gauche, un autre du foie et de l'ovaire gauche, un troisième du foie et de l'aine droite, accompagné d'un autre cancer sur le dos de la main droite (5).

Bouillaud a vu le rein droit atrophié par la pression du foie. Morgagni l'a trouvé purulent (6). Robinson (7) a vu une hypertrophie de la rate jointe à un abcès dans les reins.

Le gonflement des glandes du mésentère n'est point rare non plus, et a été observé par Andral, par Brière de Boismont et par moi.

Le thorax offre aussi des altérations. Le cœur et les poumons sont atteints le plus souvent, et il est hors de doute que le foie influe sur ces organes comme ils pourraient à leur tour influer sur lui.

Brière de Boismont a vu des hépatisations du poumon ainsi que des hypertrophies partielles (8). Cruveilhier (o. c., 23[e] liv., p. 2, 3, 4., XII[e] liv., text. 15, pl. II et III)., Aronssohn (o. c.), décrivent un cancer du foie accompagné d'emphysème pulmonaire. Hope a vu la muqueuse de la trachée artère et du larynx enflammée; et celle des bronches, à partir de la bifurcation de la trachée, était couverte d'une couche jaune et fibreuse.

Lobstein (9) a vu un cancer de l'œil accompagné de la dégénérescence cancéreuse du foie, de l'estomac du péritoine et du poumon, et cite une femme de 43 ans, chez laquelle l'altération squirrheuse était générale. Meckel a vu la même chose (10).

---

(1) *O. c.* p. 291—(2) *L. c.* janv. p. 35. — (3) *O. c.* vol. 3. p. 63. — (4) *O. c.* liv. XII. text. p. 5. pl. II et III. — (5) *O. c.* livre XII. p. 3.—(6) *O. c.* vol. p. 35. — (7) *Med. and. surg. journal. Edinb.*, janv. 1823. — (8) *J. c.* janv. p. 353.—(9) *Jahrb. der pathol. anat.* 1 B. I. 355. — (10) *O. c.* p. 343.

Cruveilhier (1) a vu un carcinôme de l'utérus coexister avec le cancer du foie.

Le sexe masculin paraît plus disposé que l'autre à cette maladie, car sur 39 cas observés par Andral, Colliny, Nicolaï, Meckel, Cless, Morgagni, Brière de Boismont, Bouillaud, Bright et moi, il se trouve 15 femmes et 24 hommes : chose d'autant plus remarquable, qu'en général le cancer attaque plus souvent les femmes que les hommes.

Voici les relevés des observations par rapport à l'âge : sur les femmes, deux avaient 40 ans, deux 45 ans, une 32 ans, (2), une 26 ans (3), une 47 ans, une 51, une 53, une 57, une 60, une 70. Parmi les hommes, un avait 34 ans, un 30, un 37, un 38, un 39, un 45, un 50, deux avaient 40 ans, deux 53 ans, deux 55, deux 60, un 62, un 64, deux 65, un 67 ans. L'âge des autres n'a pas été remarqué.

Si l'on peut conclure quelque chose de ces chiffres, il semble que l'âge de la décrépitude est celui auquel les femmes sont le plus disposées au squirrhe comme au cancer. Parmi les hommes, les vieillards sont aussi plus fréquemment atteints, toutefois des exemples assez nombreux prouvent que la maladie n'attend pas toujours l'âge avancé pour se développer. Quant à l'influence que peut exercer la profession des individus, je ne puis me prononcer à cet égard, non plus que sur les maladies qui peuvent être regardées comme causes éloignées et déterminantes; Bouillaud pensé que l'abus des boissons spiritueuses ou des purgatifs peut, en excitant les inflammations chroniques du foie, amener la maladie; quant à moi, je pense qu'elle est plutôt la suite d'une prédisposition particulière, sans laquelle toutes les causes extérieures resteraient sans influence. Lobstein (4) partage cette opinion, et une preuve de sa justesse c'est qu'on a vu souvent le cancer naître simultanément dans plusieurs organes, et celui du foie se développer après l'extirpa-

(1) *O.c.* 23 livr. p. 5.—(2) Brière de Boismont. *Arch. gén. de méd.* 1828, mai. p. 381.—(3) Cruveilhier. *Anat. pathol.* XIIe l. p. 3.—(4) *Op. c.* p. 362.

tion d'un squirrhe du sein. Cruveilhier pense qu'il est souvent une conséquence du squirrhe du poumon.

Andral (1) avance que le cancer peut se développer par suite de la transformation graduelle d'un épanchement sanguin, dans le parenchyme du foie ; mais il ne veut pas dire par là que la maladie naîtra toujours de cette manière.

Cruveilhier pense que c'est la veine-porte, et en général tout le système capillaire des vaisseaux du foie, qui sécrète la matière cancéreuse dont se forment les tumeurs. Il résulte de toutes ces hypothèses, que l'étiologie et la nature de cette maladie sont encore d'une obscurité, que ni l'observation ni l'examen anatomique n'ont pu éclairer jusqu'ici.

Quant au pronostic, il est d'autant plus défavorable, que la maladie est souvent méconnue à son origine; et que, plus tard, lorsque les tumeurs sont formées, tout traitement qui n'est pas parfaitement approprié ne peut avoir d'autre résultat, que d'en hâter le ramollissement.

Tous les cancers du foie que j'ai observés moi-même, ou trouvés dans les auteurs, se sont terminés par la mort, et celle-ci a toujours été d'autant plus prompte que les moyens avaient été plus violents. Je pense donc que vu, cette incertitude et le danger attaché à tout traitement contraire à la maladie, le praticien doit se tenir dans les limites d'une prudence extrême. Aucune affection du foie ne doit être négligée, à son début surtout, s'il existe dans la famille quelque disposition cancéreuse héréditaire.

Lorsque le squirrhe ou le fongus se prononce, ce sont la diète et le genre de vie seuls qui peuvent en retarder les progrès : il faut mettre le malade à l'abri de tout ce qui provoque l'afflux du sang vers le foie, ou l'irritation. Les eaux minérales d'Ems, de Carlsbad et autres, ramollissent les tumeurs sans les dissoudre, et hâtent par conséquent le terme fatal de la maladie.

---

(1) *Anat. path.* liv. XXIII.

Je joins ici deux observations qui m'ont été communiquées par les Drs Vogel, de Riedlingen, et Gross, de Tuttingen, comme offrant quelques caractères particuliers dans l'ensemble des symptômes et les circonstances de l'autopsie.

Obs. V. Émile B., âgé de 28 ans, d'un tempérament sanguin, né d'un père qui était mort phthisique et d'une mère sujette à des embarras gastriques, n'avait eu lui-même que les maladies ordinaires à l'enfance. Depuis le mois de mai de l'année précédente, il avait eu des maux d'estomac et de cœur, tellement insupportables, qu'il avait été obligé souvent, pour s'en délivrer, de provoquer des vomissements. La constipation était opiniâtre au point de durer huit à dix jours. Le malade avait été traité par les amers, les absorbants et les narcotiques, et n'avait jamais pris de purgatifs.

Le 3 novembre, son état était le suivant : pâleur et amaigrissement; pesanteur dans la région de l'estomac ; douleur du côte gauche de la poitrine. Le docteur Vogel crut sentir des inégalités dans le lobe gauche du foie. Le malade vomissait, deux à trois fois par jour, une assez grande quantité de sérosité brune, dans laquelle se formait un dépôt semblable à du marc de café ; la soif était ardente, la respiration gênée, les évacuations paresseuses, l'urine peu abondante et variant pour la couleur. Le bruit respiratoire s'entendait également partout.

On diagnostiqua une affection organique du bas-ventre et l'on ordonna des purgatifs doux, que le malade rejeta aussitôt. L'amaigrissement et la faiblesse firent des progrès rapides; il survint des crampes dans les doigts et les jambes, du délire et le malade mourut dans la nuit du 30 novembre.

Autopsie. Amaigrissement général; teint très-jaune, sérosité dans le péricarde; cœur normal. Le poumon gauche était rempli de petits tubercules, et sa substance faisait l'effet, au toucher, d'être pleine de grains de sable. Le poumon droit offrait aussi des tubercules disséminés.

Sur la surface abdominale du diaphragme, on voyait quelques tumeurs consistant en un kyste rempli d'une matière épaisse et blanche.

Le foie, très gros et turgescent, contenait une quantité de tumeurs depuis le volume d'un pois jusqu'à celui d'une pomme. Ces tumeurs, de la même espèce que celles du diaphragme, occupaient tous les points du foie et le faisaient ressembler parfaitement à la gravure qu'a donnée Cruveilhier.

L'estomac contenait une sérosité rougeâtre, mais était sain du reste. Près du pylore, il y avait un épaisissement, un gonflement de la muqueuse. par suite duquel l'ouverture pylorique se trouvait tellement rétrécie, qu'un tuyau de plume n'y passait qu'avec peine. Une incision pratiquée dans cet endroit fit reconnaître la dégénérescence cancéreuse des tissus. Le pancréas aussi était squirrheux vers le duodénum.

Obs. VI. Une femme de 38 ans, née de parents sains et qui avaient atteint un âge avancé, avait été mariée à 17 ans, et avait eu 11 enfants qu'elle avait tous nourris, sans jamais souffrir que de quelques refroidissements passagers. Au mois d'août 1831, cette femme but, ayant très chaud, une grande quantité d'eau froide; bientôt après, elle perdit ses couleurs, devint jaune et se plaignit d'une douleur dans la région du foie. Attribuant ces accidents à des vers, elle prit, à plusieurs reprises un anthelmintique, et rendit, en effet, quelques vers sans obtenir de soulagement.

En mars 1832, le docteur Gross la trouva très amaigrie, ayant le teint d'une pâleur jaunâtre, le pouls petit et précipité et l'hypochondre droit occupé par une tumeur inégale et douloureuse au toucher. Les purgatifs ne firent qu'augmenter l'irritation du bas-ventre. L'urine était peu abondante et rouge; les évacuations paresseuses, les nuits sans sommeil : bientôt il survint des vomissements fréquents. On cessa tous les remèdes internes pour les remplacer par des lavements et des fomentations narcotiques.

Cet état dura jusqu'à la mort. Huit heures avant sa fin, la malade quitta son lit et voulut voir ses enfants; puis, la parole lui manqua; elle eut une syncope qui dura six heures; les extrémités devinrent froides, et la malade mourut avec une contraction de la bouche semblable à celle du rire sardonique.

Autopsie faite 40 heures après la mort. Amaigrissement extrême; foie énorme, occupant toute la cavité abdominale et descendant jusque dans le bassin. Le lobe gauche était dur et foncé, le droit couvert, surtout vers le bord antérieur, de proéminences dures, graisseuses et jaunâtres. La plupart de ces dégénérescence s'enfonçaient profondément dans le parenchyme; plusieurs d'entre elles étaient ramollies à l'intérieur. La vésicule biliaire regorgeait de bile verdâtre; ses conduits étaient sains. Le foie pesait dix livres. L'estomac et une partie du colon étaient refoulés en arrière.

II. *Mélanose du foie.*

Hope a affirmé que cette maladie est fort rare, et son opinion

est confirmée par le peu d'exemples qu'on en a eu jusqu'ici. Morgagni paraît en avoir observé quelques cas, et dit, dans son ouvrage intitulé : *De sed. et causis morb.* édit. J. Kadius, t. 1, p. 110 : « *Hepar minimis ravi coloris maculis, variegati instar marmoris distinguebatur; at hien praegrandis visuque fœdus, nec sine magnis quibusdam oblongis maculis iisque nigris.* » Plus loin dans le vol. III, p. 328; « *Hepar coloris atri, pulmonis nigris maculis variegati.* »

Les médecins français sont les premiers qui aient décrit des cas de mélanoses bien caractérisés; et je nommerai Laennec et Cruveilher; celui-ci en a donné une observation fort intéressante et accompagnée d'une planche. L'observation suivante me paraît également mériter l'attention.

Obs. VI. Une femme de 45 ans, sans enfants et fort malheureuse en ménage, n'étant pas réglée depuis 6 ans, avait eu, peu après la disparition des menstrues, une inflammation de l'œil droit. Plus tard, une petite tumeur noire, du volume d'une lentille, se développa sur la face interne de la paupière; puis une autre parut sur le globe oculaire, immédiatement au dessus de la cornée. L'incommodité qui en résultait porta la malade à se faire opérer, et on employa à cet effet un couteau à cataracte et les ciseaux de Daniel; une forte hémorrhagie survint à la suite de l'opération, puis une inflammation que l'on combattit par les antiphlogistiques. Cinq mois plus tard, la malade revint avec cinq tumeurs nouvelles, semblables aux premières pour le volume, et disséminées sur la surface interne des deux paupières et sur les globes oculaires. Une seconde opération fut suivie des mêmes accidents que la première, mais cinq mois n'étaient pas écoulés qu'il existait de rechef huit tumeurs, dont la malade demanda à être débarrassée. Les plus grosses de ces tumeurs avaient le volume d'une lentille, elles étaient plus foncées que les autres, et semblaient avoir dans le milieu un petit enfoncement. Toutes ces tumeurs immobiles et adhérant par une base fort large, étaient insensibles au toucher, seulement, lorsque la malade fermait les yeux, elle éprouvait une douleur assez vive. L'iris et la pupille n'avaient subi aucun changement. L'opération se fit comme les précédentes; elle fut très douloureuse et suivie d'une hémorrhagie et d'une inflammation très fortes. Quelques unes de ces tumeurs laissèrent après elles un fond piqueté de noir qu'il fut impossible de

rendre parfaitement net, et, au bout de quelque temps, de nouvelles tumeurs reparurent en plus grande quantité encore; la malade, dont la vue se perdait complètement, se décida à l'extirpation du globe oculaire droit, d'après le conseil d'un célèbre chirurgien qu'elle avait consulté.

Plusieurs années après je revis cette femme, et j'appris que 6 mois à peu près, après la dernière opération, elle avait commencé à avoir des douleurs violentes dans l'épaule et la cuisse droites, ainsi que des tiraillements dans l'orbite. Des bains de soufre lui avaient été ordonnés; mais, malgré cela, ses forces et son embonpoint avaient diminué rapidement. Les évacuations étaient paresseuses, l'urine peu abondante, la respiration gênée.

Je diagnostiquai une hydropisie de bas-ventre et un gonflement du foie. La peau était sèche; le pouls lent; le teint terreux; l'amaigrissement et la faiblesse extrêmes. La malade ne pouvait prendre que quelques cuillérées de bouillon; toute autre nourriture n'était que difficilement digérée, sans cependant provoquer des vomissements. Elle mourut au bout de trois semaines sans aucun nouvel accident.

Autopsie, vingt-huit heures après la mort. — Sérosité dans la cavité abdominale; le foie trois fois plus gros que d'ordinaire, remplissait les deux hypochondres, s'étendait jusqu'à la crête iliaque, et pesait 10 livres. Extérieurement il était d'un jaune verdâtre avec des élévations noires de différent volume. A l'intérieur se trouvait une quantité de tumeurs noires ou grisâtres, renfermées dans autant de kystes et entourées de parenchyme sain, quoique jaune et ramolli; les plus grosses de ces tumeurs avaient le volume d'un œuf de pigeon; elles étaient plus molles au centre qu'à la périphérie, et disposées par couches. On les enlevait facilement, et, lorsqu'on les écrasait, il en sortait une sérosité noire. Les conduits biliaires et lymphatiques étaient libres; la vésicule biliaire contenait un peu de bile et offrait sur ses parois deux tumeurs mélaniques du volume d'un œuf de moineau.

L'extrémité du pancréas portait une tache noire, mais non proéminente, de 6 lignes de diamètre. L'estomac contenait à peu près une once et demie de sérosité noire, et sous sa muqueuse, surtout dans la grande courbure, on trouvait des taches noires de différentes largeurs. A cette exception près, la muqueuse était saine et les tâches ne s'étendaient pas au delà. Le péritoine et la surface des poumons offraient également quelques mélanoses, mais moins foncées que celles du foie. Les cavités orbitaires n'offraient aucune trace

de dégénérescences. Tous les autres organes étaient normaux.

Cette observation, jointe à celles qu'ont recueillies Laennec, Breschet, Cruveilhier et autres, prouve que la mélanose naît spontanément dans plusieurs organes. Ici la mélanose, qui s'était d'abord développée sur les globes oculaires, se retrouve dans les organes internes. Dans l'observation de Cruveilhier, c'était le foie qui en avait été le siége principal, et l'altération s'était étendue au péritoine, au poumon, etc. Martin-Solon et Breschet ont vu une vieille femme ayant des tumeurs dans les reins, l'aine et la cuisse droite. Laennec (1) décrit un cas où l'on trouve en même temps de la mélanose dans la plupart des organes, et une dégénérescence graisseuse du foie.

Des trois formes constatées par Laennec (Andral en décrit quatre), les deux premières seules (mélanoses enkystées ou non enkystées) ont été vues dans le foie, où elles atteignent un volume que, selon Carswell, on ne retrouve dans aucun autre organe. Il est digne de remarque aussi que, selon l'opinion de Laennec (2), le foie et les poumons sont les seuls organes où l'on trouve des tumeurs mélaniques enkystées, sujettes à se ramollir, à se vider et à laisser après elles des excavations semblables à celles que produisent les tubercules pulmonaires.

Les opinions sont différentes relativement aux modifications que la mélanose fait subir au foie. Ainsi, Martin-Solon (3) prétend que des tumeurs mélaniques nombreuses et considérables, peuvent subsister dans le foie sans causer d'accidents extraordinaires. Laennec (4), au contraire, affirme que l'anasarque, l'amaigrissement et la prostration en sont la suite, sans toutefois que la fièvre soit continue.

Dans le cas que je viens de citer, les infiltrations et les développements réitérés de la mélanose dans l'œil n'ont eu aucune influence sur le reste de l'organisation.

Cruveilhier a observé la même chose chez un individu qui

(1) *O. c.* p. 300. — (2) *Arch. gén. de méd.* mars 1826. p. 389. — (3) *Dict. de méd. et de chirurg. prat.* t. 11. p. 392. — (4) *O. c.* t. 1. p. 392.

avait perdu la vue par suite d'une ophthalmie chronique, et chez lequel l'existence de la mélanose dans l'orbite ne fut constatée qu'après la mort.

Ces deux malades avaient longtemps souffert de douleurs rhumatismales ; chez tous deux il y avait gonflement du foie, anorexie, sans que la langue fût mauvaise. Tous deux avaient longtemps souffert moralement. Le malade de Cruveilhier avait toujours eu des évacuations faciles et colorées; les urines étaient naturelles; les sueurs abondantes ; son pouls précipité, de 110 à 113. Vers la fin, son teint était devenu jaune; mais il n'y avait pas eu trace d'hydropisie. Chez le mien, au contraire, le pouls était lent, les évacuations difficiles et décolorées, la peau sèche; il y avait anasarque et ascite.

Malgré cette différence de symptômes, il y avait maladie de foie dans les deux cas; seulement la maladie décrite par Cruveilhier était aiguë, la mienne chronique. Lorsque dans des circonstances semblables il se manifeste, n'importe dans quel organe, des tumeurs mélaniques extérieures, le praticien ne peut guère se tromper en diagnostiquant une maladie du foie.

De nouvelles observations sont indispensables, malgré cela, pour pouvoir établir quelque chose sur l'étiologie, le pronostic et le traitement de cette maladie.

Les observations faites jusqu'ici prouvent que la mélanose ne se manifeste guère que dans un âge avancé. Les chagrins, les affections morales prolongées paraissent en favoriser le développement. Pour ce qui concerne la nature de la mélanose, je suis enclin à adopter l'opinion de Lobstein, que confirment les observations de Breschet, de Cruveilhier et de Lauth. Ces auteurs ont retrouvé la matière noire, qui constitue la mélanose, dans des vaisseaux qui n'étaient point attaqués de la maladie. Ils en concluent que la mélanose est formée par le sang qui, après avoir subi une certaine altération dans les vaisseaux, se trouve déposé dans les organes par une sécrétion semblable à celle qui produit la matière noire dans la choroïde. Lobstein

croit en même temps que l'affaiblissement de l'activité nerveuse n'est point sans influence sur cette transformation maladive du sang; et il en conclut que la mélanose n'est point un produit pathologique *sui generis*, mais bien une simple coloration noire des organes sains ou malades, ou même d'un produit accidentel.

III. *Hémorrhagie hépatique.*

Les congestions dans le foie et dans les organes du bas-ventre étant une suite de notre manière de vivre, ces maladies sont aussi celles qui attirent le plus fréquemment l'attention du médecin. Cependant il est rare que la turgescence des vaisseaux du foie atteigne un assez haut degré, pour causer la rupture de ceux-ci, et l'épanchement sanguin, que les médecins français appellent apoplexie hépatique. Bien que Cruveilhier soit d'avis que ces accidents sont plus fréquents qu'on ne le pense, et qu'il regarde la structure du parenchyme hépatique et la richesse vasculaire de cet organe, comme autant de conditions prédisposantes (1), l'apoplexie hépatique n'a été que rarement constatée par l'autopsie, et, pour ma part, je serais plutôt porté à regarder cette même richesse vasculaire de l'organe, ainsi que la mollesse de son parenchyme, comme propres à empêcher des ruptures, et des épanchements semblables à ceux qui ont lieu dans le cerveau ou les poumons.

Obs. VII. Un homme de 60 ans, menant une vie fort sédentaire, et amateur de la bonne chère et des vins capiteux, souffrait depuis long-temps d'un gonflement du foie et d'accidents hémorrhoïdaux. En revenant un jour d'une promenade, il eut une syncope, et mourut en une demi-heure. Le médecin qui m'avait précédé chez lui, l'avait encore trouvé en vie, mais ayant le visage et les extrémités froides, le pouls petit et intermittent.

Autopsie. Aucun épanchement dans le cerveau ni dans les poumons; hypertrophie du ventricule droit du cœur; épanchement considérable de sang noir, moitié liquide, moitié coagulé dans la

---

(1) *Dict. de méd. prat.* t. 3. p. 283.

cavité abdominale; sur la surface convexe du lobe droit du foie, une rupture béante, longue d'une ligne et demie, par laquelle on pénétrait dans une cavité pleine de sang du volume du poing, et de là dans la veine-porte qui communiquait ainsi avec cette cavité. Le foie, très grand, remplissait les deux hypochondres et s'étendait dans le thorax. Tous les autres organes du bas-ventre étaient à l'état normal.

Andral (1) décrit un fait semblable auquel Cruveilhier se réfère d'une manière particulière :

Obs. VIII. Un employé des mines qui avait toujours joui d'une santé parfaite, éprouve un matin, en s'éveillant, un malaise et des douleurs de bas-ventre qui le décidèrent à rester au lit. Quelques heures après, on le trouva mort.

Autopsie. Etat normal du cerveau et des organes de la poitrine. Le péritoine, rempli en grande partie de sang coagulé, de même que l'espace compris entre le diaphragme et la surface convexe du foie. Au milieu du lobe droit de cet organe, une ouverture assez grande pour y passer le petit doigt; par cette ouverture, on pénétrait dans une cavité de la circonférence d'un œuf, formée dans le parenchyme et remplie de sang. Dans cette cavité s'ouvrait un vaisseau rompu que l'on reconnut pour un rameau principal de la veine-porte. Le parenchyme environnant était complètement sain.

Louis (2) a cité un troisième cas de ce genre :

Obs. IX. Un étudiant de 22 ans, qui avait été fort sujet à la diarrhée, éprouva subitement dans l'hypochondre droit des douleurs qui augmentèrent rapidement. Son teint devint jaune, ses traits s'altérèrent, et il survint des évacuations sanguines très abondantes. A ces symptômes se joignit une inflammation pulmonaire qui emporta le malade trente-cinq jours après le premier accident.

Autopsie. Inflammation des poumons, accompagnée d'une quantité d'abcès enkystés. Dans le parenchyme du foie, immédiatement au dessus des vaisseaux et des conduits biliaires qui traversent le sillon transverse, une cavité de la circonférence d'une noix et remplie d'un sang noir. Ces vaisseaux ne communiquaient plus avec la cavité, mais les évacuations sanguines, auxquelles on ne put assigner aucune cause, furent regardées comme une preuve qu'il y avait autrefois existé une communication.

(1) *Clinique méd.* t. 4. p. 13. — (2) *Mém. ou rech. anat. pathol.*, *etc.* p. 376.

Bonorden a observé un quatrième cas de la même nature, et l'a décrit dans la gazette de la Société médicale (*Zeitung des Vereins Medic in Preussen*, jahrgang 1838, p. 25).

Son malade, de *constitution apoplectique*, avait eu une fièvre intermittente quelques années auparavant, qui s'était prolongée dix-huit mois. La veille de sa mort, il commit un excès de régime, fut pris de vomissements, et mourut dans la nuit.

A l'autopsie, on trouva le tronc, le visage et le cou couverts de taches d'un rouge foncé, et, à chaque incision qu'on y fit, le sang jaillit par les lèvres de la plaie.

Le cerveau était normal, à l'exception d'une légère turgescence des veines. Les intestins étaient distendus par des gaz; la rate turgescente et un peu plus volumineuse que d'ordinaire. A la surface interne du lobe droit du foie, immédiatement à côté de la vésicule biliaire, laquelle était complètement vide, on découvrit une espèce de sac qui remplissait toute la partie antérieure du lobe, et dont le fond, en état de dégénérescence cancéreuse, faisait saillie sous le bord du lobe droit. Cette extension de l'enveloppe péritonéale du foie ne communiquait pas avec la vésicule biliaire; elle formait une enveloppe fermée et contenait un kyste séparé du sac et rempli de sang veineux. Du côté opposé au parenchyme du foie, les parois du kyste étaient très fortes, et l'on n'y pouvait découvrir aucune communication avec les grands vaisseaux; du côté qui touchait au parenchyme, au contraire, la substance du foie était très ramollie sur un point par lequel le sang était probablement arrivé dans le kyste.

Brière de Boismont (1) a publié un autre cas semblable observé par Robert.

Obs. Une femme fortement constituée et âgée de 38 ans, perdit ses règles, et éprouva, au bout de quelques mois, une oppression de poitrine suivie d'un vomissemant de sang. Le pouls se ralentit; les traits du visage s'altérèrent, et la malade mourut le douzième jour. L'autopsie fit constater des épanchements de sang dans le foie, qui était très volumineux et ramolli; dans la rate, le pancréas, les reins, l'ovaire droit, le cerveau et les poumons.

Le docteur Honoré a présenté, il y a quelques années, à

(1) *Nouvelle Bibliothèque.* avril 1824. p. 74. et *Arch. gén. de méd.* janv. 1826. p. 6.

l'une des séances de l'Académie de Paris, un foie qui offrait plusieurs excavations pleines de sang; et ce dernier exemple, joint aux observations précédentes, offre la réunion de tout ce que j'ai pu découvrir dans les auteurs de relatif à cette maladie, encore trop peu étudiée jusqu'ici.

Les observations ci-dessus prouvent que les symptômes de l'hémorrhagie hépatique sont ceux de tout épanchement interne. Le premier et le quatrième cas ont seuls offert les caractères d'une maladie du foie. Dans le second et le troisième, au contraire, il n'en existait aucun symptôme. Sous le rapport étiologique, il n'y a rien à dire, sinon que tout ce qui provoque les congestions vers le foie et le système de la veine-porte peut aussi devenir une cause prédisposante d'apoplexie hépatique. Le pronostic est nécessairement défavorable comme dans toutes les hémorrhagies internes. Lorsque l'épanchement est considérable, la mort est nécessairement très prompte; dans le cas contraire, l'épanchement peut n'occasionner que des abcès, comme dans l'observation troisième; mais ici encore la maladie, pour être plus longue, n'en est pas moins mortelle. Les pays situés sous les tropiques sont reconnus pour la patrie des maladies du foie, et c'est là que l'observation d'un plus grand nombre de faits, pourrait conduire à des résultats étiologiques plus satisfaisants.

Observation de luxation en avant de l'extrémité supérieure des os de l'avant-bras, compliquée de fracture du cubitus, suivie de réflexions sur ces luxations.

Communiquée par M. Richet, interne provisoire des hôpitaux.

Pierre Dumas, maçon, âgé de 18 ans, grand, fort, vigoureux, d'une bonne constitution, travaillait avec un camarade sur un échafaud placé dans la rue de Malte et élevé de près de 45 pieds au-dessus du sol. Tout à coup l'échafaudage ayant manqué, il tomba à la renverse, et, après avoir heurté dans sa chute une traverse de bois qui

formait avancement, fut renvoyé violemment sur le sol où ses camarades vinrent le relever. Il fut aussitôt transporté et admis à l'hôpital Saint-Louis.

D'après les renseignements qui m'ont été donnés, il serait tombé sur le dos et sur la paume de la main du côté gauche. Toutefois, le malade ne pouvant répondre positivement à cette question, on est forcé de rester dans le doute à ce sujet.

Onze heures du matin. Le malade est pâle, abattu, les lèvres sont livides, il a de la difficulté à respirer, son pouls est petit, imperceptible, fréquent, il ne répond qu'avec difficulté aux questions qu'on lui adresse. Le coude gauche est visiblement déformé, il présente un accroissement manifeste dans le diamètre antéro-postérieur; le diamètre transversal est peu changé, il paraît cependant un peu rétréci. L'avant-bras n'est que très peu fléchi sur le bras; il est dans la supination; tout mouvement est impossible au malade, malgré l'extrême mobilité des surfaces articulaires les unes sur les autres.

En mesurant comparativement le membre du côté sain et celui du côté malade, on trouve que ce dernier donne, de l'épitrochlée qui est très saillante à l'apophyse styloïde du cubitus, un raccourcissement de près d'un pouce; du condyle externe, moins saillant que l'interne, à l'apophyse styloïde du radius, le raccourcissement est un peu moindre.

A la partie postérieure de l'articulation du coude, on trouve une saillie formée par l'olécrâne qui est mobile en travers, mais qui, du reste, a conservé sa position normale et n'est point remontée. En promenant le doigt le long du bord postérieur du cubitus, à partir de l'olécrâne, à deux travers de doigt au-dessous de cette apophyse, on rencontre une plaie large comme une pièce de cinq sous, donnant issue à une portion d'os qu'on reconnaît, en l'ébranlant, appartenir au même fragment que l'olécrane. Au-dessous de cette plaie, le doigt s'enfonce subitement dans une dépression très sensible, et l'on ne peut plus suivre la continuité de l'os. De chaque côté de l'olécrane existe un enfoncement; la peau est tiraillée, et, en avant de ces enfoncements on rencontre au côté externe le condyle externe, au côté interne l'épitrochlée. Ces deux extrémités de l'humérus sont très saillantes et soulèvent la peau du coude, mais elles n'ont point changé de rapport avec la partie postérieure du cubitus.

En avant, le pli du coude est déformé de la manière suivante : on sent, à un travers de doigt plus haut que les condyles, une tumeur oblongue, arrondie, dure, résistante, qui paraît profondément pla-

cée et qui soulève les muscles brachial antérieur et biceps. Les battements de l'artère brachiale, au-devant de la tumeur, se perçoivent à peine, quoiqu'elle soit pour ainsi dire superficielle : cela, à cause de l'état d'abattement dans lequel se trouve le malade.

Si maintenant on agite l'avant-bras en lui imprimant des mouvements de flexion et d'extension, on sent que la tumeur du pli du bras se déplace, est mobile, et qu'au côté externe, dans les mouvements de supination et de pronation, elle roule sous le doigt. Cependant, à cause de la position profonde de la tumeur, il faut revenir à plusieurs fois pour bien apprécier ce symptôme. On sent distinctement de la crépitation ; mais elle n'est point franche, rude comme celle de deux fragments frottant l'un contre l'autre, mais bien analogue à celle que l'on perçoit en frottant les surfaces dans une articulation dont les cartilages ont été érodés par les progrès d'une tumeur blanche.

Quant aux parties molles environnantes, elles représentent d'autres altérations que la plaie située en arrière, et qui, au dire des personnes qui ont apporté le malade, aurait beaucoup donné de sang. On ne découvre, du reste, ni ecchymose, ni déchirure à la peau. La main présente des écorchures à sa face palmaire; elle est salie de boue et offre des traces de contusion qui ne permettent point de douter que ce soit cette partie qui ait supporté le poids du corps dans sa chute.

Le malade souffre beaucoup, mais il semble abattu plus que ne le comporte sa blessure, aussi soupçonne-t-on à l'intérieur de plus graves altérations. D'après les signes énumérés plus haut, il n'était point possible de méconnaître une luxation de l'avant-bras en avant, compliquée de fracture du cubitus. On procède immédiatement à la réduction qui se fait avec une facilité vraiment surprenante, en pratiquant la contre-extension sur le bras, l'extension sur l'avant-bras, et en faisant fléchir brusquement ce dernier, ayant soin d'ailleurs de repousser en arrière et en bas l'extrémité supérieure des os de l'avant-bras.

La réduction une fois opérée, toute difformité disparaît : les surfaces articulaires se correspondent et les fragments du cubitus se mettent en rapport ; il suffit de presser un peu l'olécrâne pour le ramener à sa position normale ; mais la réduction n'est pas plutôt opérée que l'aide ayant cessé l'extension, la luxation se reproduit par suite d'une contraction involontaire du malade, avec une extrême facilité. Mais on la réduit de nouveau, et, afin de la maintenir réduite, on roule d'abord une bande sur l'avant-bras et le bras, ce

premier étant fléchi à angle droit. On place un coussin dans le pli du coude pour empêcher tout déplacement consécutif des fragments, et on met à la partie interne du membre une attelle en bois, coudée, afin d'empêcher les mouvements d'extension et de flexion de l'avant-bras. Ceci fait, on place le membre sur un coussin. Trois heures après la réduction, le malade succombe. A l'ouverture du cadavre, faite 40 heures après la mort, on trouve dans le petit bassin un énorme épanchement sanguin qui a très probablement été la cause déterminante de la mort.

La luxation du coude s'était reproduite, car le bandage ayant été enlevé après la mort, la rétraction des muscles a opéré ce nouveau déplacement; leur rigidité la maintient. La peau n'est point ecchymosée; au-dessous d'elle, dans le tissu cellulaire, on ne trouve aucune altération. Entre les muscles brachial antérieur, biceps et long supinateurs, s'observe un épanchement sanguin. L'artère brachiale, la veine et le nerf médian n'ont subi que peu de déplacement; il, sont un peu déjetés en dedans. Le biceps est tendu et passe sur la partie antérieure de la tumeur en décrivant une courbe. Le faisceau des muscles qui s'insèrent à l'épitrochlée est intact dans sa partie superficielle; mais, dans sa partie profonde, il est entièrement déchiré, et cette déchirure s'étend jusqu'au ligament latéral interne de l'articulation, qui ne tient plus à l'humérus et à l'apophyse coronoïde que par quelques fibres. Quant au ligament latéral externe, il est intact, et, comme il se trouve entraîné par le radius en haut et en avant, il présente une direction horizontale de verticale qu'elle devrait être. Le muscle brachial intérieur est celui qui a le plus souffert; sa partie superficielle est seulement contuse, tandis que sa partie profonde est déchirée, détachée de ses insertions à l'humérus, par l'extrémité supérieure des os de l'avant-bras, qui sont pour ainsi dire ruginés à la face antérieure de l'humérus.

Les parties molles en arrière de l'articulation nous présentent la plaie signalée plus haut, elle pénètre dans la cavité articulaire. Le triceps s'attache à tout le fragment postérieur du cubitus, de plus ce fragment, long de deux pouces environ, a conservé ses attaches en dedans au cubital postérieur, en dehors à l'anconé, de sorte qu'il est maintenu fixe par les fibres musculaires. Cette disposition anatomique nous rend compte des signes observés pendant la vie. En effet, nous avons vu que l'olécrâne quoique fracturée n'avait point changé de position, grace aux insertions musculaires qu'avait conservées le fragment qui lui faisait suite, et qui s'opposaient à l'action

incessante du triceps qui cherchait à l'attirer en dehors et en arrière.

Si nous examinons maintenant les surfaces articulaires, nous voyons d'abord que le cubitus à sa partie postérieure nous présente une fracture selon sa longueur, mais un peu oblique de haut en bas et d'avant en arrière, fracture qu'on peut se représenter exactement par une ligne qui diviserait la cavité sigmoïde par son milieu, passerait au côté externe du cubitus, puis en arrière, puis au côté interne, descendant ainsi à un travers de doigt au dessous de l'olécrâne et venant rejoindre dans la cavité articulaire le point d'où nous l'avons supposé partir; de sorte, enfin, que le cubitus divisé en deux parties nous offre un fragment antérieur qui comprend le corps de l'os surmonté de l'apophyse coronoïde et un fragment postérieur comprenant l'olécrâne et une portion postérieure du cubitus longue d'un pouce et demi et se terminant en biseau. C'est ce biseau qui faisait saillie à travers les parties molles et qui, comme je l'ai déjà dit, se trouvait maintenu fixe par les attaches musculaires de l'anconé et du cubital postérieur.

Quant à la position respective des surfaces, l'humérus est placé en arrière des os de l'avant-bras, qui sont portés en avant et se trouvent remontés à un demi-pouce au dessus des condyles. Le radius a été entraîné par le cubitus avec lequel il s'est porté en avant, par l'intermédiaire du ligament annulaire resté intact.

La face postérieure du fragment antérieur du cubitus est rugueuse; elle se trouve en rapport avec l'extrémité articulaire de l'humérus, sur laquelle on remarque une perte du cartilage occasionnée par le frottement violent de ce fragment. C'est sans doute à cette disposition que l'on doit attribuer la crépitation obscure que l'on percevait dans les mouvements imprimés à l'avant-bras pendant la vie.

Enfin, la capsule articulaire est déchirée en presque totalité; on en trouve çà et là quelques débris. Cette destruction nous explique encore cette mobilité extraordinaire, la facilité avec laquelle a pu se réduire la luxation, et la reproduction également facile de cette luxation.

Ce n'est guère que depuis une vingtaine d'années que les luxations de l'avant-bras sont bien étudiées, et chaque jour vient encore ajouter de nouvelles connaissances à la symptomatologie de ces affections.

Parmi ces déplacements, un surtout a donné lieu à des contradictions sans nombre : c'est la luxation *des os de l'avant-bras*

en avant. Tous les auteurs se sont en effet accordés pour dire qu'elle était impossible, et qu'elle ne pouvait avoir lieu sans fracture préalable de l'olécrâne. Cependant, on trouve un exemple de cette luxation en avant sans fracture dans Delpech (*Clinique chirurgicale de Montpellier*). Cet auteur ajoute : « Les désordres survenus aux parties molles étaient tels que ce fait est plus propre à confirmer le principe qu'à le détruire. »

M. Colson (*Thèse*, 1835) rapporte un cas de luxation du cubitus seul en avant sans fracture.

Mais si la luxation en avant sans fracture n'était pas admise, on pensait généralement qu'elle pouvait avoir lieu avec fracture de l'olécrâne ; aussi cette idée théorique avait-elle donné lieu à une description présumée de cette luxation. Car, si nous recherchons sur quels faits s'appuient les auteurs les plus recommandables, nous sommes forcés d'avouer qu'ils n'émettent que des hypothèses, et que pas un seul fait ne vient à l'appui de leur description. Ainsi, nous lisons dans Boyer (*Traité des maladies chirurgicales*, tome IV, p. 227) : « Nous n'avons jamais vu la luxation de l'avant-bras sur le bras en avant, accompagnée et compliquée de la fracture de l'olécrâne, et nous doutons que *ce cas, que l'on conçoit comme possible, ait jamais été observé*. »

M. Sanson (Art. *Luxations*, Dict. en XV, et *Luxations*, Pathologie de Roche et Sanson, tome IV, p. 662) dit : « La luxation des os de l'avant-bras sur le bras en avant, c'est à dire compliquée de la fracture préalable de l'olécrâne, a plutôt été admise théoriquement que d'après l'expérience ; il est donc difficile de dire à quelles causes elle doit être attribuée et quels sont ses signes. »

M. Bérard jeune (Art. *Coude*, Dict. en XXV, p. 231) s'exprime ainsi : « Quant à la luxation en avant compliquée de fracture de l'olécrâne, c'est, je crois, d'après la théorie seulement que les chirurgiens en ont donné la description, car je n'ai trouvé aucune observation où cet accident ait été mentionné. C'est pourquoi il me paraît plus sage de la passer sous silence,

puisqu'il le fait pourrait détruire les hypothèses de la description.

MM. Malgaigne et Sédillot (*Journal des Connaissances médico-chirurgicales* 1823), dans leurs articles plus récents, n'en ont pas fait mention.

Si maintenant nous passons aux auteurs étrangers, nous voyons A. Cooper (*OEuvres chirurgicales traduites par Chassaignac*), dont la pratique est si étendue et si remplie, n'admettre que cinq espèces de luxations de l'avant-bras.

1° Luxations : du cubitus et du radius *en arrière.*

2° — » » *latéralement.*

3° — du *cubitus seul.*

4° — du *radius seul en avant.*

5° — du *radius seul en arrière.*

Nulle part il ne fait mention de cette espèce de luxation du coude en avant.

Enfin Chélius (*Traduction par Pigné*; article *Luxations du coude*), qui admet celle de l'avant-bras en avant comme possible, ne l'a décrit ni à l'article des *Luxations*, ni à celui des *Fractures compliquées de l'olécrâne*; il est donc rationnel de conclure du silence de ces deux chirurgiens célèbres, qu'ils n'ont jamais vu l'affection qui nous occupe et qu'ils ne l'admettent pas.

Le fait, dont on vient de lire la description complète ci-dessus, offre donc un intérêt d'autant plus grand qu'il paraît être le premier rapporté, et qu'il a été suivi de l'examen pathologique, qui a permis de mettre en parallèle les désordres de l'articulation et les lésions observées pendant la vie.

Observations de cysticerques ladriques du cerveau;

Communiquées par M. Nivet, *D. M., ancien interne des hôpitaux, membre honoraire de la Société anatomique.*

Obs. I. Le 18 septembre 1835 est entré à l'hôpital Beaujon (service de M. Martin-Solon), le nommé François Joret, âgé de 43 ans, demeurant au Pecq, près Saint-Germain. Ce malade dit avoir contracté une peumonie gauche en 1834. Il a commencé à travailler au blanc de céruse au mois de décembre de la même année. Depuis cette époque il a déjà éprouvé quatre fois la colique de plomb. Sa maladie actuelle a débuté il y a 9 jours par des douleurs vives dans les membres; bientôt après perte de l'appétit, coliques légères, selles naturelles. Les jours suivants, nausées, coliques vives sans constipation. Le soir de son entrée cette homme offre l'état suivant: la face est pâle, un peu grippée; la sensibilité et la contractilité musculaire diminuées; la parole traînante; les réponses nettes et justes; l'haleine en saburrhale; les dents noires; la langue naturelle; l'épigastre douloureux; le ventre rétracté. Une seule selle depuis son entrée. Il se plaint d'éprouver de la douleur dans la gorge, une grande faiblesse, des étourdissements lorsqu'il se met sur son séant. Le pouls est naturel (72). (Gomme, lavement émollient).

Le 19, pendant la nuit, ce malade a été très agité; il délirait, plusieurs fois il a voulu se lever. Ce matin il se plaint encore d'éprouver des étourdissements, des bourdonnemens d'oreille; l'articulation des mots est lente et difficile. Le pouls conserve toujours le même caractère; pas de garderobe depuis la veille. (Mauve, julep., ext. de valériane 3 j, 2 ventouses derrière les oreilles, bain).

20. Le délire et l'agitation ont été plus considérables que la nuit précédente; on a été obligé de maintenir le malade à l'aide de la camisole de force. Ce matin il est plus tranquille; mais il n'a pas sa raison, le pouls est plus fréquent, peu développé; la constipation persiste peu. (Saignée de 4 palettes, 2 ventouses derrière les oreilles; calomel gr. viij. Mauve, Diète.)

21. Le sang de la saignée est séreux, pas de couenne. Aucune amélioration, le délire continue, l'agitation a augmenté. Le purgatif a déterminé de nombreuses garderobes. La peau est moite,

le pouls médiocrement fort, plus fréquent (104), les pupilles naturelles; la sensibilité de la peau est conservée, mais le malade soulève difficilement les bras. (Vésicatoires aux cuisses, séton à la nuque, limonades, glaces sur la tête, diète.)

22. Le malade délire, agite continuellement les bras, la sensibilité générale est diminuée. Plus tard, la respiration devient stertoreuse, la bouche est béante, les paupières et l'iris immobiles; le pouls est filiforme, irrégulier. Le malade reste dans une immobilité complète; il meurt peu d'heures après la visite, le 22 septembre.

Autopsie, le 23 septembre, à 9 heures du matin. — *Tête et rachis.* La pie-mère cérébrale est infiltrée d'une sérosité limpide dont la transparence n'est interrompue qu'en trois ou quatre points dont nous allons parler. En détachant les méninges du cerveau on remarque dans leur épaisseur quatre petits kystes qui sont en grande partie logés dans les anfractuosités du cerveau; la substance grise n'est pas ramollie; la substance blanche n'offre aucune altération notable. En examinant avec soin la surface convexe des hémisphères on remarque de petits noyaux indurés, qui ne sont que des kystes semblables à ceux des méninges. Ils sont placés dans l'épaisseur de la substance grise et font un léger relief à la surface du cerveau. Les plus volumineux s'enfoncent un peu dans la substance blanche. Le nombre total des kystes est de 14; ils sont disséminés régulièrement à la surface des lobes du cerveau. Le cervelet et la moelle épinière paraissent sains; il existe environ une once et demie de sérosité sous le feuillet arachnoïdien de la moelle. — *Cavité thoracique.* Le péricarde renferme une once de sérosité. Les deux cavités du cœur contiennent des caillots fribrineux. Des adhérences celluleuses anciennes unissent la plèvre pulmonaire gauche à la plèvre costale.

Cavité abdominale. La face interne du grand cul-de-sac de l'estomac est rouge-brun. La muqueuse stomacale est épaissie dans toute son étendue, mais ne paraît pas ramollie. La face interne de l'intestin grêle est rosée. les plaques de Peyer sont très apparentes; mais la muqueuse qui les recouvre n'est ni ramollie, ni ulcérée. La muqueuse du gros intestin est rouge-grisâtre. Les follicules muqueux sont assez volumineux. Le tissu du foie paraît sain En examinant la face inférieure de cet organe, on reconnaît *que le sillon de la vésicule est vide. Cette poche est remplacée par un ligament fibreux plein.* Les canaux cholédoque et hépatique sont dilatés; on voit partir du canal cholédoque un petit conduit creusé dans la partie voisine du ligament qui remplace la vésicule, et qui, après un trajet de 4 à 5 lignes, se termine par un cul-de-sac. Nous l'avons regardé comme un vestige du conduit cystique.

Aux renseignements que nous a donnés Joret, nous ajouterons ceux que nous avons recueillis auprès d'un ouvrier qui a longtemps travaillé avec lui. Le malade était adonné à l'ivrognerie; il a servi comme militaire pendant douze ans, ce qui doit faire penser qu'il n'avait pas d'attaques d'épilepsie à cette époque. Les personnes qui l'entouraient n'ont jamais observé d'attaques; seulement elles se sont aperçues qu'il était d'un caractère bizarre, et que par intervalles ses discours étaient singuliers.

Obs. II. *Cysticerques ladriques dans le cerveau et les muscles. Attaques rares d'épilepsie. Mort déterminée par un érysipèle du membre pelvien gauche.*—Le nommé Hardy, âgé de 56 ans, dont la profession consiste à abattre des cochons, entre le 15 novembre 1835 à l'hôpital Beaujon, dans un état complet de délire. Une personne qui habitait avec lui depuis 18 ans nous a donné les renseignements suivants : Hardy était ivrogne, d'un caractère assez gai, sujet depuis nombre d'années à des attaques rares d'épilepsie. Il y a quelque temps il fut frappé à la partie antérieure de la jambe gauche par le pied d'un cochon, et fut pris bientôt après d'un érysipèle phlegmoneux qui se développa en ce point et s'étendit en peu de jours à tout le membre pelvien. Quelques jours avant son entrée à l'hôpital, il se fit une blessure à la jambe droite avec un couperet.

Le 15 novembre (le soir), délire, agitation, pouls fort, large, fréquent; le membre pelvien gauche considérablement tuméfié, couvert de phlyctènes renfermant de la sérosité grisâtre; dans quelques endroits la peau est dénudée et présente une coloration bleuâtre; une eschare sèche assez large existe à la partie antérieure et interne de la jambe gauche. La sensibilité est presque complètement abolie dans le membre malade. (Saignée de quatre palettes, cataplasmes émollients.)

M. Marjolin fils, interne de la salle dans laquelle se trouvait cet homme, nous a communiqué les détails qui suivent :

Le 16 novembre, on fit sur le membre gauche vingt scarifications qui n'ont occasionné aucune douleur. Il s'écoula de la sérosité et une petite quantité de sang par les incisions faites à la cuisse. Le délire continue, le pouls est irrégulier et fréquent (128), la langue sèche; il s'est formé une eschare sur la fesse gauche. (20 sangsues aux apophyses mastoïdes, limonade, cataplasmes, diète.)

Le 17, le délire persiste, l'agitation a diminué, la langue est un peu humide, l'érysipèle atteint les limites supérieures de la cuisse, l'étendue des eschares est plus considérable, le pouls toujours aussi

fréquent. (Infusion de quina, julep avec addition de sirop de quina ʒ j.) Cet homme meurt dans la journée du 17.

Autopsie (le 19 novembre à 8 h. m.). Les sinus de la dure-mère et les veines cérébrales sont gorgés de sang. On trouve dans les méninges ou dans la substance grise des lobes du cerveau huit kystes hydatiques; un seul existe dans l'épaisseur de la substance blanche. Rien de notable dans les ventricules cérébraux. On a rencontré quelques autres kystes dans les muscles iliaque gauche, psoas et les autres muscles des parois abdominales. Poumons sains. Le cœur volumineux; cavités droites remplies de sang; aorte abdominale épaissie; les artères iliaques primitives et toutes les branches qui en naissent jusqu'à la plantaire, ossifiées; les veines iliaques et crurales ne paraissent pas malades. Les vaisseaux lymphatiques superficiels et profonds du membre pelvien gauche renferment du pus; les ganglions inguinaux correspondants en renferment également, mais il n'en existe pas dans les lymphatiques placés au dessus des ganglions. Les eschares sont desséchées, assez profondes. Le tissu cellulaire infiltré de sérosité trouble. Les viscères de la cavité abdominale n'offrent pas d'altération notable. La rate est volumineuse; son tissu mou.

Voici les caractères communs des cysticerques que nous avons trouvés chez Joret et Hardy.

1 Parmi les kystes, les uns sont placés dans l'épaisseur des muscles, d'autres dans le réseau de la pie-mère, un seul dans l'épaisseur de la substance blanche du cerveau, la plupart se sont développés dans la substance grise des hémisphères.

2° Un kyste celluleux ou cellulo-fibreux, dont l'épaisseur et la densité varient beaucoup, enveloppe le kyste hydatique; tantôt cette première membrane est mince et translucide, tantôt elle est plus épaisse et opaque, mais dans aucune des tumeurs elle n'adhère à la vessie caudale.

3° Le kyste hydatique, qu'on a nommé caudale, est transparent, se déchire avec facilité; on remarque sur l'une de ses faces un point opaque qui marque l'endroit par lequel le cysticerque sort de la vessie caudale. La vessie caudale est remplie d'une sérosité transparente ou légèrement opaline, donnant des flocons blancs lorsqu'on fait bouillir ce liquide; son volume varie entre celui d'un pois et celui d'une noisette. Si l'on ouvre la vessie, on y trouve un petit corps opaque ressemblant à un petit embryon, qui n'est autre chose que le cysticerque rétracté dans la vessie caudale, qui lui fournit une gaîne qui l'enveloppe. Si au

lieu d'ouvrir la vessie on la comprime, on fait sortir le corps de l'entozoaire hors du kyste; si la compression est plus forte, on renverse la gaine fournie par la vessie, et l'on voit que l'animal adhère par sa queue à cette gaine. Vers l'extrémité libre du cysticerque on aperçoit, en regardant de près, une petite fente par laquelle sort la tête lorsqu'on presse le corps. Si l'on examine au microscope un cysticerque, qui ne tient plus à la vessie caudale que par sa queue, et qui est complétement développé, on voit que son corps est fusiforme, qu'il offre dans toute son étendue des stries ou rides transversales; et qu'il se continue sans ligne de démarcation avec le col. Cette dernière partie se termine par un renflement nommé tête sur laquelle on remarque quatre éminences nommées suçoirs, *tournées en haut*, et une saillie centrale nommée trompe, de laquelle partent en rayonnant des stries noires qu'on dit être des poils. La longueur des cysticerques que nous avons étudiées était de 4 à 6 lignes, abstraction faite de la vessie caudale.

Il nous reste à signaler les différences que nous ont présentées les cysticerques observés chez Joret et Hardy.

1° Dans les entozoaires de la première observation la trompe est entourée, comme dans les autres, d'une couronne de fibres radiées noires; mais en outre les suçoirs offrent une couleur noire, leur centre seul est transparent; ils sont moins volumineux que les suivants :

2° Chez le second malade, les cysticerques présentaient des suçoirs incolores; au centre desquels se remarquaient une petite cavité terminée en cul de sac. Il nous a été impossible de découvrir aucun canal dans l'intérieur de la tête ou du corps des cysticerques.

Si nous envisageons ces deux observations sous le point de vue de la symptômatologie, nous verrons qu'elles sont plus propres à démontrer combien sont variables les symptômes des cysticerques du cerveau qu'à éclairer le diagnostic de ces tumeurs. Ainsi, tandis que le malade de la deuxième observation présentait des accès d'épilepsie, comme l'un des individus observés par M. Calmeil; celui de la première observation nous a offert seulement une bizarrerie singulière dans le caractère et des moments de délire passagers. Car je suis porté à attribuer à l'action des préparations saturnines le délire et les accidents cérébraux graves auxquels Joret a succombé. Cependant, la présence des cysticerques a pu favoriser le développement des

troubles de l'encéphale, et aggraver la maladie de cet homme. Notons néanmoins que l'un des malades de M. Calmeil a offert, quelque temps avant la mort, de la tendance au sommeil, quelques tremblements dans la mâchoire, du délire, de l'agitation, des soubresauts des tendons, sans paralysie.

Si l'on ajoute à ces faits, que le malade observé par Brera est mort apoplectique, tandis que celui de M. Louis n'a offert aucun trouble des fonctions cérébrales, on sera obligé d'avouer que dans l'état actuel de la science il est impossible de diagnostiquer les cysticerques du cerveau.

Nous terminerons en signalant une singulière circonstance. Nous voulons parler de l'existence de la ladrerie chez un tueur de cochon, qui a dû se nourrir souvent de cochons ladres, parce que la viande de ces animaux se vend plus difficilement que celle des cochons sains.

L'existence de cysticerques dans le psoas et le muscle iliaque, est un fait qui n'est pas moins remarquable et que nous n'avons pas trouvé signalé dans l'article de M. Calmeil, auquel nous avons emprunté les citations que nous avons faites dans le cours de ce travail (1).

---

(1) Dict. de médecine, 1835, art. *Encéphale*, t. 11, p. 582.

Le cysticerque-ladrique (*cysticercus finnus*) est une espèce d'entozoaire appartenant au genre cystoïde de Rudolphi ; il se rencontre assez rarement chez l'homme ; mais il est commun chez le porc, et donne lieu à la maladie que l'on désigne vulgairement sous le nom de ladrerie. On a confondu longtemps le cysticerque avec les acéphalocystes et les hydatides. Rudolphi et Fischer en ont indiqué les principaux caractères. Laennec, dans son mémoire remarquable sur les vers vésiculaires (Mém. de la société de l'école de médecine, 1804), a décrit les cysticerques du cerveau. Chaque animal est renfermé dans un kyste formé de deux couches membraneuses très distinctes. Il est parfaitement libre et ne peut être confondu avec les acéphalocystes qui présentent sur leurs faces des granulations, des épaississements blancs, et qui sont toujours en nombre assez considérable dans un seul sac. Les deux cas rapportés par M. Nivet sont fort intéressants, tant à cause de la rareté de l'affection dont ils donnent de nouveaux exemples qu'à cause de la précision des détails anatomiques qui ne laissent aucun doute sur le genre de l'espèce d'entozoaires qui existaient dans le cerveau. Le seul animal avec lequel on au-

REVUE GÉNÉRALE.

Anatomie et Physiologie pathologiques.

Hémicéphalie, *accompagnée de l'absence de toute la voûte palatine et de l'adhérence de l'arrière-faix à la tête de l'enfant*, (hyperencephalus ex conjunctione placentæ abnormi cum fœtus corpore, Geoffroy); observation communiquée par M. Heyfelder de Sigmaringen. — Jusqu'à présent il n'existe que peu d'exemples de jonction de l'arrière-faix au fœtus, outre celle par le cordon ombilical. Cependant il y a quelques auteurs qui en parlent, savoir: Geoffroy, Nicati, J. F. Meckel, Cerutti, Walter. Au musée d'anatomie de Berlin on trouve trois monstres où l'arrière-faix est adhérent à la tête du fœtus, qui ont été décrits par Ch. E. Rudolphi dans une dissertation, intitulée : *Monstrorum trium præter naturam cum secundinis coalitorum disquisitio*. Outre cela, M. Merrem de Cologne en possède deux exemples dans sa collection. Moi-même j'ai eu l'occasion d'en observer un cas, c'est celui que je vais décrire :

Une femme forte, bien conformée, bien portante et âgée de 34 ans, mère de trois enfants, dont un portait un bec de lièvre, fut accouchée au commencement du huitième mois de sa quatrième grossesse d'un enfant sur lequel se trouvèrent plusieurs vices de conformation. Cette femme s'était bien portée durant cette dernière grossesse et ne pouvait alléguer aucune cause qui aurait pu hâter ses couches.

L'enfant était vivant, mais il mourut bientôt après. Il pesait quatre livres et demi, sa longueur était de quatorze pouces, ses mains et ses pieds étaient garnis d'ongles incomplets et non saillants, les membres frêles.

En même temps, sur cet enfant il y avait absence de toute la voûte palatine : les os du nez ne manquaient pas, le bord inférieur du nez aplati était long de onze lignes et touchait la lèvre inférieure. La cloison du nez, le vomer et la lame perpendiculaire de l'ethmoïde n'existaient pas, de sorte qu'il y avait communication entre la bouche

rait pu le confondre est le cysticerque dicyste de Laennec (*cyst. dicystus*, Laennec). C'est un ver pourvu de deux vessies assez grandes, l'une constituant la vessie caudale, l'autre située en avant de la première et enveloppant tout le corps. Il n'y avait rien de semblable chez les deux sujets dont l'histoire vient d'être racontée; ils étaient évidemment affectés de cysticerque, et ce sont là deux observations à ajouter au petit nombre de celles que l'on possédait déjà. (*Note des Rédacteurs*).

et le nez. Les yeux étaient dans l'état naturel. Au lieu de la voûte du crâne, qui manquait, les parties molles formaient une espèce de poche, qui se portait un peu à droite et se fixait au chorion et à l'amnios. Cependant des recherches plus spéciales prouvèrent que ces deux membranes de l'arrière-faix adhéraient seulement à la dure-mère du fœtus et que la partie extérieure ne participait pas à cette adhérence.

Le cordon ombilical, outre qu'il était extrêmement court et qu'il s'attachait à l'abdomen de l'enfant immédiatement au dessus de la symphyse des os du pubis, ne présenta rien de particulier.

Le cerveau était enveloppé de ses membranes qui ne présentèrent rien d'anormal; il n'avait ni la circonférence, ni la forme, ni la consistance d'un cerveau bien conformé, mais il était très mou, aplati au sommet, plus développé à droite qu'à gauche; les deux hémisphères étaient unis; le nerf olfactif et la lame criblée manquaient. Les deux os pariétaux étaient absents; l'os temporal droit était bien conformé, mais l'os temporal gauche, l'os frontal et l'os occipital présentèrent une conformation incomplète. L'intestin grêle était séparé du gros intestin et formait un cul-de-sac rempli de méconium. Le gros intestin était très petit et attaché à l'intestin grêle par un peu de tissu cellulaire. Le processus vermiformis était absent.

Il est à noter, que tous ces exemples d'hyperencéphalie appartenaient au sexe féminin; que dans ces cas la voûte crânienne était absente; qu'en même temps il y avait encore d'autres vices de première conformation; que l'adhérence était toujours entre la dure-mère et le chorion et l'amnios, et que ni les autres enveloppes du cerveau ni la peau externe ne participaient à cette adhérence. Aussi y avait-il dans le cas que je viens de rapporter, comme dans les deux premiers racontés par Rodolphi, absence totale de la voûte palatine. M. Geoffroy observa un bec de lièvre double, le cœur hors de la poitrine, et dans la ligne blanche une fissure d'où sortait une tumeur pyramidale, qui contenait le foie, l'estomac et les intestins. Le nerf olfactif n'existait pas dans tous les cas où il y avait absence de la voûte palatine.

Cils dans la chambre postérieure de l'œil (*Observ. de*). — Chez un homme de 30 ans, chaudronnier, la cornée offrait une petite cicatrice : la chambre antérieure de l'œil ne présentait aucune altération. L'iris ne paraissait pas changé dans sa structure, mais son bord pupillaire, dans la plus grande partie de son étendue, adhérait à la capsule du cristallin. Celui-ci était opaque et semblait avoir plusieurs fissures. Mais ce qu'il y avait de plus remarquable, c'était la présence de quatre cils placés derrière la pupille, deux longs et deux courts. Du fond de la chambre postérieure, ils traversaient la capsule du cristallin. Un autre plus long encore traversait l'iris, à gauche de la pupille, et reposait sur l'iris, dans la chambre antérieure. On attribua cet accident à une blessure de l'œil faite par un petit morceau de ferblanc incandescent qui, trois ans auparavant, avait

sauté dans l'œil. (*The British and foreign med. Review*. Juillet, 1839.)

Température du vagin et du col de l'utérus pendant le travail de l'accouchement; par le professeur Dunglisson de Philadelphie. — L'assertion du docteur Granville qui porte la température de l'utérus pendant la grossesse à 120° Fahrenheit, dans quelques cas, nous avait toujours paru mériter confirmation : une si haute élévation de température était en désaccord avec nos propres expériences : les résultats des observations faites, sur notre demande au docteur Barnes, médecin de l'hôpital de Philadelphie, infirment aussi l'opinion du docteur Granville. Les voici : le rapport des pulsations du cœur de la mère et du fœtus au moment de l'observation y est également consigné.

Obs. I. Pouls, 84; battements du fœtus, 130; température dans les lèvres du col, 100°; température au col, 100°. — Ces chiffres sont la moyenne d'une série d'observations thermométriques faites pendant une période de 25 minutes, six heures après le commencement des vraies douleurs, et une heure avant l'accouchement; la femme était primipare, faible et née de parents phthisiques.

Obs. II. Pouls, 72; battements du fœtus, 120; température aux lèvres, 100; entre les lèvres, 102. Tel est le résultat d'une seule observation faite 12 heures après le commencement de vraies douleurs, qui furent fortes, mais qui ne chassèrent point le fœtus. La femme était forte, bien musclée, habituée aux excès. Quelques minutes après la première expérience, les douleurs cessèrent tout à fait, et ne revinrent que vingt-quatre heures après.

Obs. III. Pouls, 73; battements du fœtus, 128; température aux lèvres, 105; température dans le col, 106. Ces chiffres sont la moyenne d'une série d'observations faites pendant un espace de 2 heures, commencée quatorze heures après les premières douleurs, et se terminant avec la délivrance du placenta. La femme était primipare et d'une forte constitution.

(*American med. Intelligencer*. Février 1839.)

Menstruation (*Théorie de la*); *par* le docteur W. Jones. — Il y a deux mois (numéro d'octobre), en rendant compte du second volume de l'ouvrage de M. Gendrin (*Traité philosophique de Médecine*), un des rédacteurs des *Archives*, à propos des recherches sur la menstruation exposées par ce médecin, a donné un aperçu rapide du travail inédit du docteur Négrier, travail datant déjà de plusieurs années, et renfermant l'exposition détaillée de recherches fort laborieuses entreprises sur l'anatomie et la physiologie de l'ovaire humain. Sans rien préjuger sur les conséquences de ces diverses opinions, nous croyons curieux d'en rapprocher des observations analogues publiées à Londres par le docteur W. Jones.

Dans la première période de l'enfance, le développement des ovules est extrêmement lent; mais, lorsqu'arrive l'époque de la puberté, un ou plusieurs d'entre eux acquiert un développement rapide; par suite de cet accroissement, il presse contre la membrane qui l'entoure, et de cette manière y détermine de l'irritation, ainsi que dans les parties voisines. L'extrémité de l'une ou des deux trompes de Fallope participe bientôt à cette irritation qu'elle transmet à l'utérus. Cet organe, ainsi excité, devient, par suite de la vascularité de son tissu, le siége d'une congestion intense jusqu'à ce que les extrémités capillaires de ces vaisseaux, trop faibles pour résister à une distension portée aussi loin, donnent enfin issue au sang toujours un peu altéré qui s'échappe alors sous forme de menstrues. Pendant ce temps, l'ovule, saisi par l'extrémité de la trompe, et augmenté par l'irritation dont il est aussi le siége, rompt ses attaches, chemine jusque dans l'utérus, et en est bientôt expulsé, à moins qu'il n'y subisse l'imprégnation. L'excitation cesse alors peu à peu pour ne reparaître qu'à la période suivante, en accomplissant en tous points le même ordre de phénomènes. Nous dirons à l'appui de cette théorie, que nous avons chaque jour occasion de le vérifier sur les cadavres : non seulement l'on rencontre les cicatrices laissées par les ovules détachés sur des ovaires de femmes célibataires, mais encore le nombre considérable de ces cicatrices paraît coïncider avec la quantité d'époques menstruelles que la femme peut avoir accomplies. En disséquant le cadavre d'une femme morte pendant ses règles, un ovule fut trouvé fixé à demi au pavillon de la trompe, et partie détaché de l'ovaire : l'ovaire présentait des traces d'injection, et sa membrane extérieure laissait voir un point déchiré dans la portion qui correspondait à l'ovule. Il y a environ quatorze mois, cet état des dépendances de l'utérus fut observé par moi et le docteur Lovegrove, sur l'ovaire gauche d'une jeune femme qui mourut d'une congestion cérébrale le premier jour de ses règles : la membrane hymen était intacte, et les ovaires présentaient six ou sept cicatrices. Récemment encore, le docteur Richmond a pu constater une disposition entièrement analogue (p. 157). (*Practical observations on diseases of Women; by* William Jones. M. R. C. S. *Illustrated with cases and explanatory Plates*. London, février, 1839, in-8°, p. 226.)

Pathologie et Thérapeutique médicales.

Épidémie aphtheuse. *Histoire d'une épidémie aphtheuse qui a régné dans l'automne de* 1837, *parmi les enfants trouvés de l'hospice de Brescia, par* le docteur Francesco Girelli. Le docteur Girelli définit les aphthes en question, comme il suit : ce sont de petites exulcérations blanches, tantôt aplaties, tantôt légèrement proéminentes, amorphes, très petites, lenticulaires, d'une couleur blanchâtre, laissant suinter un liquide glutineux et irritant, devenant ensuite de couleur cendrée et même foncée, accompagnées

d'ardeur et de sécheresse dans l'intérieur de la bouche qu'elles occupent, soit en totalité, soit en partie, ayant leur siége, tantôt sur la langue seulement, tantôt sur les lèvres et la face interne des joues, tantôt sur le pharynx et le voile du palais, et sur tous ces points à la fois dans les cas les plus graves.

L'auteur fait observer que pendant le mois d'août, il y eut une ophthalmie purulente chez ces enfants, et que cette épidémie précéda l'épidémie aphtheuse de peu de temps. Il pense que cette succession de deux épidémies n'est pas un fait sans importance. Trente enfants furent affectés de cette épidémie, quatorze dans le mois de septembre, dont huit moururent et six guérirent; sept en octobre; un mort et six guéris; dix en novembre, tous guéris. M. Girelli pense que c'est là un exemple de la malignité moins grande des épidémies à la fin qu'au commencement.

L'auteur a reconnu deux espèces principales de stomatite aphtheuse. La première est primitive et idiopathique, toute la maladie existant dans la bouche; la seconde est consécutive à une autre maladie inflammatoire (principalement de l'estomac), et ne survient que dans les derniers jours de cette maladie. C'est de la première qu'il s'occupe principalement dans ce Mémoire. Lorsqu'il y avait des signes précurseurs, ils étaient de courte durée, et souvent on ne s'apercevait de la présence du mal que lorsqu'il était déjà grave et même mortel.

M. Girelli affirme que sur les enfants qu'il examinait, il ne pouvait avoir aucune information sur l'état de l'appétit, ni sur le pouls. Il remarqua que lorsque la membrane muqueuse buccale commençait à prendre une couleur un peu plus rouge que celle qui lui est ordinaire, on devait s'attendre à une prompte apparition de la maladie. L'enfant devenait alors inquiet, il maigrissait, et dans l'action de téter, il se détachait souvent du sein. Sa bouche apportait une chaleur brûlante sur le mamelon. Bientôt la couleur de la langue passait au rouge un peu livide. Puis commençaient à apparaître quelques points blancs disséminés sur la pointe de la langue et sur ses bords, ou sur la face interne des joues. Ces points s'élargissaient et s'élevaient, et il en résultait cette forme de la maladie que les Français appellent *Millet* ou *Muguet*; ou bien ces points tout en se dilatant ne s'élevaient pas et il en résultait une surface exulcérée laissant suinter un liquide blanchâtre et produisant des aphthes proprement dites : deux formes de la maladie qui paraissent à l'auteur peu différentes l'une de l'autre.

Ces points blancs étaient quelquefois si abondants que toute la

cavité buccale en était couverte. Dans les cas où ils laissaient apercevoir entre eux la membrane muqueuse, celle-ci paraissait d'une couleur rouge livide, et tendant au noirâtre; elle était en même temps d'une sécheresse prononcée. La chaleur de la bouche augmentait beaucoup, ce dont on s'assurait en y introduisant le doigt. La maladie continuant à faire des progrès, les lèvres et la langue devenaient dures, sèches et comme brûlées. L'enfant cessait de téter, et s'il tétait un peu, le contact de la bouche causait de la douleur et une ardeur pénible au mamelon. Il maigrissait à vue d'œil. La couleur blanche de la sécrétion morbide prenait une teinte sombre.

Alors la chaleur de la bouche augmentait, tandis que les extrémités d'abord, et puis tout le corps, se refroidissaient. La langue devenait plus sèche, aride, rude au toucher, et les cris étaient étouffés. Il y avait peu ou point d'accidents du côté des voies respiratoires. Quelquefois des vomissements se joignaient à ces symptômes, et l'auteur pense qu'ils indiquaient la pénétration de l'inflammation jusque dans l'estomac, à travers l'œsophage.

Les concrétions aphtheuses qui apparaissaient sur la langue ou sur les parois internes de la bouche, ne persistaient pas jusqu'à la fin de la maladie; souvent elles tombaient d'elles-mêmes si elles étaient proéminentes et sous forme de muguet; ou bien, si elles étaient non saillantes, elles se laissaient enlever facilement par un collutoire, pour reparaître bientôt dans le même point ou à côté. Après l'enlèvement de cette production morbide on jugeait que la maladie était bénigne si la muqueuse linguale était pâle; mais si elle restait rouge et surtout d'un rouge obscur, c'était un signe grave.

La durée de la maladie fut variable. Chez quelques enfants elle parcourut ses périodes en deux ou trois jours, tandis que chez les autres sa durée fut de douze à quinze jours. L'auteur regarde cette affection comme une stomatite aphtheuse qui a son siége dans les follicules de la bouche; il veut qu'on la distingue de celle qui arrive dans les derniers jours de plusieurs autres maladies inflammatoires, quoique la forme en soit la même. Il assure que dans cette stomatite idiopathique, on ne trouve de lésion que dans la bouche et l'œsophage; mais il n'appuie cette assertion d'aucune description des organes après la mort, en sorte que le fait manque de preuves.

M. Girelli a cru remarquer que la maladie était contagieuse et qu'elle se communiquait aux enfants qui tétaient la même nourrice, par l'intermédiaire du mamelon mal essuyé. Encore aucun fait particulier à l'appui de cette opinion.

Les moyens de traitement employés ont été 1° l'huile d'amandes douces comme purgatif doux, et comme topique onctueux pour la bouche. Lorsqu'il y avait complication de *gastricisme* ou de *météorisme*, on donnait le sirop de chicorée avec la rhubarbe, ou une émulsion de graines de melon avec le tartre stibié, en en proportionnant la dose à la gravité du mal et aux forces du malade. A l'aide de ce moyen, ajoute l'auteur, nous sommes parvenu à guérir un enfant dont toute la langue et l'intérieur de la bouche étaient couverts de cette espèce d'*aphthes noirs qui sont regardés comme pestilentiels*, selon l'expression de Boerrhaave. Après cela si on voulait attaquer directement l'inflammation aphtheuse, on avait recours à l'émulsion de grains de melon avec l'eau cohobée de laurier cerise. Comme application topique on se servait d'un peu de borax mêlé au miel rosat, ou à l'eau de mauve dont on frottait l'intérieur de la bouche à l'aide du doigt. Mais le remède qui a paru le plus utile à M. Girelli, c'est l'application d'une ou deux sangsues aux angles de la mâchoire. Il recommande enfin de donner une bonne nourrice aux enfants. (*Annali universali di medicina*, t. XC, N$_{os}$ de mai et de juin 1839.)

L'épidémie dont il est question dans le mémoire de M. Girelli est évidemment une épidémie de muguet comme on en voit fréquemment dans les hospices des enfants trouvés. Nous ne saurions admettre la distinction établie par l'auteur entre le muguet idiopathique et le muguet symptômatique, parce que rien n'est moins prouvé que l'existence de ces deux espèces et que les raisons apportées par M. Girelli sont tout à fait insuffisantes. Il dit que la maladie se déclarait d'emblée, et cependant il reconnait qu'il y avait des symptômes précurseurs, mais de courte durée : ces deux assertions sont contradictoires. Un de nos collaborateurs, M. Valleix, (*Clinique des malades des enfants nouveau-nés*. Paris 1838) a démontré par une analyse rigoureuse des faits, que les symptômes précurseurs étaient constants et que ces symptômes consistaient dans l'érythème des fesses, la diarrhée, les douleurs de ventre, la fièvre. Or M. Girelli ne dit pas que l'attention ait été tournée vers ces phénomènes, et même il en est quelques uns qu'il ne pouvait constater, puisqu'il prétend qu'on ne saurait acquérir aucune notion sur l'état du pouls chez les nouveaux nés. Quant à l'état du ventre, il importait d'autant plus d'en donner une description complète et précise, que, suivant l'auteur lui-même, il y avait du *gastricisme* et même du météorisme. Mais le vague dans lequel nous laisse le mémoire, nous fait penser que l'exploration a été insuffisante. L'absence de

lésions cadavériques, autre part que dans la bouche, est loin d'être un fait prouvé, car l'auteur n'entre dans aucun détail, et rien ne démontre que les autopsies, toujours délicates chez les nouveaux nés, aient été faites convenablement.

La différence que l'auteur cherche à établir entre ce qu'il appelle les aphthes proéminents et les aphthes plats, est plus que contestables. Il pense que les premiers seuls constituent ce que nous appelons en France le *muguet*, et que les seconds sont de véritables aphthes. Ce qui aurait dû lui prouver que les seconds ne diffèrent réellement pas des premiers et que tous les cas étaient des cas de muguet, c'est que ces prétendus aphthes s'enlevaient par friction et laissaient la muqueuse intacte, quoique plus rouge qu'à l'ordinaire; dans les véritables aphthes, au contraire, la muqueuse est altérée, et la lésion mérite alors le nom d'exulcération que l'auteur donne improprement aux cas de muguet dont il parle. Un seul cas mérite peut-être un autre nom que celui de muguet, c'est celui où il existait ces *aphthes noirs et pestilentiels* : y avait-il alors une de ces espèces de stomatite gangréneuse dont M. Taupin a donné récemment une bonne description? (Voyez *Arch. gén. de méd.*, septembre 1839.) Il serait difficile de se prononcer. Quant aux autres détails fournis par M. Girelli, ils sont presque tous une confirmation des recherches de M. Valleix.

Quant aux effets du traitement, il est fâcheux que l'auteur ne les ait pas exposés d'une manière plus précise, car il a perdu moins de malades qu'on n'en perd ordinairement dans les hospices de Paris, où ils ne sont pas tout à fait traités de la même manière. Mais pour prouver combien M. Girelli a été incomplet sous ce rapport, il suffit de dire qu'il a entièrement passé sous silence le régime, si important chez les nouveaux nés.

Morsure de vipère (*Trachéotomie nécessitée par plusieurs accidents, suite de*), *obs. par* le docteur Weger, de Kœnigsberg. Un homme qui depuis sa jeunesse faisait métier d'attraper des vipères, et qui maniait ces animaux avec beaucoup de hardiesse, en apporta deux le 24 mars dans la boutique d'un marchand. Tout en jouant avec ces animaux, il mit la tête de l'un d'eux dans sa bouche; malheureusement, l'un des assistants ayant touché la vipère dans ce moment là, elle mordit la langue de celui qui la tenait; quelques gouttes de sang jaillirent, et bientôt après la langue gonfla tellement, que l'homme passa la nuit suivante assis dans son lit sans pouvoir presque respirer. L'auteur, appelé le lendemain matin, trouve le malade haletant, son visage était gonflé et exprimait une grande angoisse; les glandes maxillaires et les parotides étaient engorgées; la langue, serrée entre les dents et bleue, remplissait presque toute la cavité buccale, de laquelle coulait continuellement une salive claire; le pouls était petit et contracté.

Les scarifications furent aussitôt pratiquées sur la langue de la manière suivante : le bistouri introduit à plat jusque sur la racine de la langue, fut relevé et conduit jusqu'à son extrémité, de manière à faire une incision de trois lignes de profondeur ; le sang coula assez abondamment, même des artères, et le malade se trouva presque immédiatement soulagé par la diminution du volume de la langue. Néanmoins, quelques heures après, le gonflement était revenu à tel point, qu'au moment où le malade allait s'habiller pour se rendre à l'hôpital, il tomba tout à coup à la renverse et cessa de respirer. Le visage prit une teinte livide ; les pupilles restèrent fixes ; les battements du cœur et du pouls disparurent, et le cou enfla au point d'égaler la circonférence de la tête. On procéda aussitôt à la trachéotomie : le malade étant couché la tête renversée en arrière, l'auteur tendit fortement la peau qui recouvre la trachée, et l'on pratiqua parallèlement à l'axe du corps une incision d'une demi-ligne de longueur ; puis on perça perpendiculairement un anneau trachélien qui était à découvert à l'extrémité supérieure de l'incision. L'air s'en échappa aussitôt, et une sonde introduite dans cette ouverture servit à l'élargir sans que le malade perdît plus d'une demi-once de sang. Bientôt après il s'établit des respirations irrégulières que l'on provoqua par des pressions réitérées sur le thorax. Un tuyau de plume qu'on introduisit dans l'ouverture de la trachée, pour l'empêcher de se fermer par suite de l'élasticité des anneaux ; ne put pas être maintenu dans la plaie. Lorsque la respiration fut tout à fait rétablie, il fallut même enlever un morceau de gaze qu'on avait appliqué pour prévenir l'introduction des corps étrangers, et qui, une fois imprégné de sang et de glaires rendait la respiration pénible. Une saignée fut en même temps pratiquée au bras gauche : le sang ne coula dans le premier moment qu'avec peu d'abondance. Lorsqu'on en eut tiré deux livres à peu près, la respiration redevint régulière ; le gonflement du cou tomba, le visage reprit sa couleur naturelle, le malade ouvrit les yeux et fut saisie d'un frisson violent. Cependant il put se lever et marcher jusqu'à la litière qui devait le transporter à la clinique. La respiration avait déjà lieu par le nez, mais de temps à autre seulement ; le plus souvent c'était par la plaie et avec un ronflement très fort ; la langue s'était retirée, et lorsque le malade toussait, les glaires s'écoulaient par l'ouverture de la trachée. Lorsque le malade fut au lit, on l'entoura de bouteilles d'eau chaude et de couvertures, et on lui introduisit dans la gorge, au moyen d'une sonde œsophagienne, 30 gouttes de liq. ammon. acétic., avec du thé de sureau. Des sinapismes furent appliqués sur la nuque et les mollets, et le cou fut frictionné avec le liniment volatil. On fit des injections fréquentes dans la bouche et de nouvelles scarifications furent essayées. Mais comme elles restaient sans résultat à cause du peu de sang qu'elles faisaient couler, et que la langue conservait sa couleur bleuâtre, 16 sangsues furent appliquées au cou ; le malade prit une dissolution de ʒ j. de nitre et un lavement avec deux onces de vinaigre. Bientôt il se trouva soulagé et dormit une partie de la nuit assis dans son lit. Le lendemain, il respira sans difficulté par le nez et par la bouche, et la langue, quoique enflée et encore bleue, était redevenue sensible. . . . . .

Le soir, le malade put avaler, et on lui introduisit dans la gorge du bouillon mêlé de jaunes d'œufs et de vin, et une décoction de quinquina. La parole lui revint aussi, mais ce qu'il disait n'était distinct qu'autant que l'on comprimait la plaie avec une éponge. Deux jours après l'opération, la langue n'était plus enflée, mais seulement douloureuse et plus large que de coutume. Le quatrième jour la plaie commenca à granuler, et le douzième jour elle était tout à fait fermée. Le dix-neuvième jour, le malade sortit de la Clinique parfaitement guéri. (*Casper's Wochenschrift*. 1838. N° 42.)

HYDATIDES DANS LE BASSIN; *par* Fricke. — Un homme de 60 ans, admis à l'hôpital de Hambourg, raconte, en y entrant, qu'il a fait une chute violente sur le derrière 19 ans auparavant, laquelle chute, après l'avoir rendu malade, lui avait toujours laissé depuis des douleurs fréquentes dans le sacrum et les hanches. Plus tard, il s'était formé, au niveau du sacrum, une tumeur qui l'avait plusieurs fois ramené à l'hôpital; enfin une autre tumeur fluctuante, située vers la hanche droite, lui faisait éprouver des douleurs qui s'étendaient jusque dans le bassin. La tumeur elle-même n'était point douloureuse à la pression; elle gênait le malade pour marcher, et on l'avait considérée jusqu'ici comme un abcès par congestion, ayant son siége dans le bassin, et déterminée par une carie de l'articulation. La jambe droite paraissait alongée, quoiqu'elle fût réellement plus courte que l'autre, et le malade avait une fièvre de consomption qui l'emporta peu de temps après.—*Autopsie*. Amaigrissement extrême; la cuisse droite plus longue en apparence. La tumeur, dont la peau est couverte de vaisseaux variqueux, s'étend depuis l'épine antérieure et supérieure jusqu'aux deux tiers de la cuisse. Une incision, pratiquée sur sa longueur, a fait écouler une grande quantité de sérosité, mêlée de corps ronds semblables à des poids, que l'on reconnait bientôt pour des hydatides, et qui éclatent en tombant sur le plancher. Dans la région du grand trochanter se trouvent plusieurs cavités, dont l'une, plus grande que les autres, contient une vessie de la grosseur d'un poing et remplie d'hydatides. D'autres cavités plus petites règnent autour du ligament capsulaire; celui-ci est altéré et transformé en une masse très épaisse. Chaque coup de scalpel, donné dans les parties environnantes de la hanche, a fait sortir une quantité d'hydatides et de sérosité jaunâtre. A trois quarts de lignes de l'épine iliaque antérieure et supérieure se trouve une autre poche renfermant des hydatides en quantité. Outre cette grande poche, placée directement dans le bassin, et deux autres plus petites, situées dans la cavité cotyloïdienne, on trouve plus avant un autre sac plus étroit, situé entre les deux épines iliaques, et dont, par une pression sur le bassin, on fait sortir également des hydatides. Au côté interne des muscles interne et psoas se trouve une autre cavité semblable, mais plus petite que celles du côté externe de la cuisse; au fond de cette cavité est une ouverture étroite, communiquant avec la bourse synoviale du muscle iliaque, laquelle, remplie également d'hydatides, communique à son tour par une ouverture large comme une noisette avec l'articulation. Sur le côté, et un peu plus en arrière, une petite ouverture ronde conduit de la grande cavité dans la branche horizontale du

pubis, laquelle est tuméfiée et remplie d'hydatides. Le bassin ayant été mis à découvert, le côté gauche fut trouvé parfaitement sain; le droit, comprimé par une tumeur élastique, située sous les muscles iliaque interne et psoas, qui, à la pression, fait entendre une sorte de craquement, et laisse également échapper des hydatides. Le muscle iliaque interne, ayant été incisé, on parvint à une cavité considérable, contenant 7 à 8 grandes hydatides et beaucoup de petites. La paroi supérieure de la cavité est formée par le muscle même; les autres côtés sont tapissés par une membrane épaisse et semblable à du cuir; la cavité plus étroite vers le bas ne communique pas avec les autres poches. Lorsqu'on eut incisé cette paroi inférieure, toute remplie de lamelles osseuses, on parvint dans une nouvelle cavité formée par l'os ilium droit, la plus grande partie de l'os ischium et la branche horizontale du pubis. Ces os sont écartés, refoulés, et leur forme est tellement altérée qu'on n'en reconnait plus certaines parties. Les hydatides contenues dans ces différentes cavités, étaient de véritables acéphalocystes, variant dans leur volume depuis la grosseur d'un œuf de pigeon jusqu'à celle de petites perles; en certains endroits, il s'en trouvait une grande quantité réunies dans un sac; en d'autres, elles n'avaient aucune espèce d'enveloppe. Toutes sont à demi-transparentes et blanchâtres. La membrane est mince, très tendue et unie; leur contenu consiste en une sérosité un peu opaque et gluante sans mélange d'aucun autre corps. La plupart de ces hydatides se trouvaient les unes à côté des autres dans les cavités; celles des bords adhéraient en partie à la membrane du kyste, parsemée de petites lamelles osseuses. Celles qui se trouvaient dans les cavités des os ne nageaient pas dans la sérosité, non plus que celles qui, situées immédiatement sous la peau, entouraient la tête du fémur et l'os iliaque.

Le siége primitif de la maladie avait été probablement dans le sacrum et le milieu de l'os iliaque. Comment les hydatides s'étaient-elles formées par suite d'une contusion? On ne saurait répondre à cette question d'une manière satisfaisante, même en admettant une irritation dans la substance diploïque des os du bassin.

Une génération semblable d'hydatides, produite par une cause externe, et sans autre lésion subséquente, eut des résultats extraordinaires: la maladie de l'articulation secondaire. — Le diagnostic tirera peu de profit de cette observation. Peut-être aurait-on pu, dès le début de la maladie, et avant la formation des tumeurs qui couvraient les os, conclure du craquement de ceux-ci à l'amincissement et à la séparation de leurs lamelles; mais encore est-il probable qu'on y aurait vu plutôt le symptôme pathognomonique des tumeurs décrites par Dupuytren (*Zeitschrift für die Geschichte der Medecin*. Mai 1839).

Cette observation est surtout remarquable par le siége et par le nombre des sacs hydatifères, par le volume des acéphalocystes, par les altérations qui ont été la suite de leur développement. Nous devons dire, toutefois, que nous ne pouvons partager en tous points les opinions du docteur Fricke: sans nous charger d'expliquer l'origine, la cause de la génération des acéphalocystes, nous pensons

qu'on ne peut voir entre elle et la chute du malade qu'une simple coïncidence. Il nous semble aussi que le diagnostic n'était pas aussi difficile que le pense l'auteur de l'observation, puisque le craquement, *le bruit de chaînon,* regardé en effet par Dupuytren comme le signe de certaines tumeurs du poignet, a été également indiqué par M. Jobert (de Lamballe) comme un symptôme pathognomonique de la présence d'acéphalocystes dans un kyste.

Empoisonnement par l'opium (*Obs. d'*); par J. Mascarel, interne des hôpitaux, membre de la société anatomique.—L..., âgée de 42 ans, d'une constitution lymphatique, est entrée à la Salpétrière pour un double cancer des mamelles. Des douleurs lancinantes très vives laissent peu de repos à la malade, qui éprouve de semblables douleurs à l'épigastre avec des nausées et des vomissements presque continus depuis cinq à six mois. La présence de deux petites tumeurs anormales un peu au dessus et à gauche de l'ombilic, jointe des vomissements quelquefois sanguinolents surtout à jeun, laisse peu de doute sur l'existence d'une affection organique de l'estomac. Tous les soirs, depuis plusieurs jours la malade prenait deux grains d'opium.

Ayant plusieurs fois essayé de mettre fin à ses douleurs et à sa vie, la malade fit une nouvelle tentative le dimanche 19 mai : elle s'était levée vers cinq heures du matin, à cause, disait-elle, de ses souffrances; elle parvint à dérober une bouteille contenant *sept onces de laudanum de Sydenham* ; elle alla ensuite se cacher dans son lit dont les rideaux étaient bien fermés, et avala le poison en totalité et à trois reprises : il était alors, s'il faut en croire la malade, six heures du matin. A huit heures un quart, on entend L... faire des efforts de vomissements ; on s'approche et l'on voit un mouchoir et une compresse qui se trouvaient sur le lit, teints par quelques cueillerées d'un liquide jaune foncé. La surveillante croit reconnaître la couleur du laudanum, elle soulève l'oreiller et y trouve la bouteille *à laudanum,* complètement vide. (On l'avait remplie la veille). Elle fait prendre en toute hâte à la malade trois verres d'eau tiède en attendant l'arrivée de l'élève de garde.

J'arrivai de suite (il n'était que huit heures un quart), et je trouvai la malade assise sur son séant, soutenue par deux aides et vomissant. (Il y avait dans le vase quinze onces d'un liquide légèrement trouble d'une couleur jaune safran foncée et d'une forte odeur vireuse étant tout à fait celle du laudanum de Sydenham.) La couleur et surtout l'odeur ne me laissèrent pas de doute sur la nature du liquide. Voici alors ce que j'observai : les vomissements ayant cessé, la malade demeura dans le décubitus dorsal, la tête un peu inclinée sur le devant de la poitrine et tournant d'un côté à l'autre; les yeux hagards et l'air hébété imprimaient à la physionomie quelque chose de frappant. Il y eut un instant une sorte de mouvement convulsif des yeux dans lequel les globes oculaires se portèrent simultanément en haut et à droite; les pupilles, toutes deux également contractées, étaient complètement insensibles à la lumière solaire ; mais la vue, aussi bien que l'exercice des autres sens, était bien conservée;

ni vertiges, ni céphalalgie, aucune douleur nulle part, intelligence intacte. Pouls lent et tellement faible qu'il fallait le chercher pour le trouver; les mains étaient fraîches; la respiration *irrégulière* semblait à peine s'exécuter.

Je fis prendre deux grains d'émétique dans de l'eau tiède, et auparavant j'avais introduit la barbe d'une plume et le doigt indicateur jusque dans l'arrière bouche; mais ces manœuvres n'avaient déterminé que l'expulsion de quelques cuillerées de liquide semblable au premier. La malade refusant de boire en disant qu'elle prendrait tout ce qu'on voudrait dans quelques minutes, j'eus recours à l'emploi de la sonde œsophagienne, et nous pûmes facilement injecter plusieurs verres d'eau émétisée. On donna en même temps un lavement avec huile de croton tigl. gut. ij, tartre stibié g. ij; des vomissements copieux par la bouche et par les fosses nasales eurent lieu. (Il fut rendu quinze à seize once d'un liquide plus clair que le premier, mais d'une couleur jaune tachant les doigts, et d'une odeur tellement forte qu'elle se sentait à distance.) Il y eut aussi deux selles; les matières fécales étaient de couleur jaune verdâtre.

A neuf heures le pouls était à cent vingt pulsations, mou et régulier. La respiration, tellement faible et irrégulière, qu'il fut impossible de la compter; les matières vomies devenant de moins en moins foncées en couleur, nous fîmes prendre une forte infusion de café. De dix heures à midi la malade prit de l'eau vinaigrée par petites tasses, mais elle la rejetait presque aussitôt par les vomissements, qui persistèrent jusque vers une heure de l'après midi. On avait donné à midi un lavement de café qui détermina un quart d'heure après deux selles. Plus tard la malade semble tomber dans le sommeil, les yeux se ferment, les membres sont dans le relâchement, de nouvelles doses de café qui ne furent plus vomies dissipèrent cet état. Vésicatoire à la cuisse. On conseilla la décoction de noix de galle, mais cette boisson renouvelant les vomissements aussitôt que la malade en prenait, on la supprima. A quatre heures, lavement de café qui ne fut pas rendu. Rien de remarquable dans la soirée : peau chaude, pouls à quatre-vingt dix-huit, régulier, mou; respiration à onze par minute, mais tellement faible qu'on ne peut la compter que difficilement. L'auscultation et la percussion n'apprennent rien du côté des voies respiratoires.

La nuit se passe dans une insomnie complète. Le lendemain, vingt-deux heures après l'administration des premiers soins, la malade présente la face rouge, les yeux vifs et brillants, le pouls à cent vingt pulsations, régulier et développé, la respiration toujours lente et difficile à compter, la langue sèche, soif vive. (Saignée de dix onces, il était six heures du matin, eau lactée pour boisson.) Le sang se recouvre d'une couenne parfaite d'un blanc grisâtre, d'une ligne d'épaisseur, le caillot est contracté et nage au milieu d'une sérosité roussâtre assez abondante. La journée se passe sans accidents de narcotisme. Le soir, pouls à cent dix, moins développé, pas de démangeaison; respiration à vingt par minutes. Saignée de six onces. Caillot sans couenne et sans sérosité. Les urines, qui ne furent pas examinées le premier jour, n'ont rien présenté de particulier, seulement le deuxième jour la malade n'a uriné qu'une fois et en petite quantité.

21 mai, troisieme jour. Sommeil une partie de la nuit sans rêves, pouls à cent, régulier, respiration à seize par minutes, peu de chaleur à la peau, quelques nausées (c'est un phénomène habituel chez la malade). Vers le soir, expulsion assez abondante de mucosités diffluentes striées par des filaments lactés; une multitude de petites bulles d'égale volume surnage le liquide.

22 mai, quatrième jour. La salivation continue, l'exploration attentive de la bouche ne démontre la présence d'aucune altération pour expliquer ce phénomène. Sauf cela, la malade dit elle-même qu'elle se trouve dans le même état qu'auparavant. Le jour suivant la salivation diminue et finit par disparaître.

Nota. Le sang de la première saignée a été analysé par M. Hervy, préparateur à l'école de pharmacie, mais on n'a pu y constater la présence d'aucun des éléments de l'opium.

Nous ferons remarquer, 1° la quantité considérable de poison ingérée; 2° son séjour assez prolongé dans les voies digestives; 3° le peu d'accidents de narcotisme qui se sont développés; 4° leur marche enrayée par les secours de l'art; 5° leur terminaison coïncidant avec l'apparition d'une salivation.

Bien que de prompts secours aient été administrés à la malade et que l'estomac ne se trouvât pas dans des conditions physiologiques, on ne peut se refuser à admettre qu'une certaine quantité de poison n'ait été absorbée, témoin l'état des pupilles et le trouble apporté dans les fonctions de la circulation, et surtout de la respiration. Le café en infusion a surtout été employé, et c'est à peine s'il y a eu des accidents de narcotisme proprement dit.

Vingt-deux ou vingt-quatre heures environ après l'accident, symptômes de congestion vers la tête; ils cèdent sous l'influence des émissions sanguines.

Au troisième jour, dans la soirée, hypercrinie salivaire qui persiste pendant deux à trois jours, et dès lors la maladie est complètement jugée.

Pathologie et Thérapeutique chirurgicales.

CURE RADICALE DES HERNIES. *Sur l'intro-rétroversion, nouvelle manière d'opérer la cure radicale de la hernie inguinale par le docteur* Barthélemy Signoroni. — Le professeur Signoroni, ayant eu à traiter un jeune homme qui portait une hernie considérable avec une ouverture de l'anneau inguinal, assez grande pour permettre l'introduction de deux doigts, et une gracilité extrême des piliers de l'anneau, jugea le cas au-dessus des moyens usités jus-

qu'alors pour la cure radicale des hernies, et ce ne fut que sur les instances réitérées du malade, qui était dans l'affliction la plus profonde, qu'il se décida à tenter un nouveau procédé, auquel il donna le nom d'intro-rétroversion et que nous allons décrire.

L'auteur définit l'intro-rétroversion un procédé chirurgical dans lequel, à l'aide de manœuvres et d'instruments convenables, on introduit dans l'abdomen les parois flasques de la hernie inguinale par la voie de l'anneau de ce nom, et de là, c'est à dire de l'intérieur du ventre, on ramène ces parois à l'extérieur par la voie du canal crural sous-jacent, pour les fixer ensuite au repli falciforme, au feuillet inférieur du fascia-lata et aux piliers de l'anneau inguinal avec la suture entortillée, aidée d'incisions appropriées.

Temps de l'opération. — Premier : Réduction de la hernie ; deuxième : Intro-rétroversion des parois de la tumeur ; troisième : Suture ; quatrième : Incisions (ou *cruentation*, d'après l'auteur) ; cinquième : Médication.

Premier temps.—On exécute ce premier temps qui peut être regardé comme un acte préparatoire de l'opération dont il s'agit, à l'aide des mêmes manœuvres qui sont prescrites pour pratiquer le taxis.

Deuxième temps.—Le malade étant couché sur le dos, comme dans le temps précédent, et l'opérateur étant placé auprès de lui, du côté de la hernie, il introduit l'extrémité du doigt indicateur dans la base du scrotum, au devant de la convexité du testicule dans le point où existait auparavant l'extrémité inférieure de la tumeur herniaire, et le tenant fixé sur ce point, il le pousse en haut vers l'anneau inguinal, de telle sorte, que la peau ainsi repoussée forme une espèce d'entonnoir ouvert à l'extérieur, et qui devient ensuite plus grand et plus profond, l'indicateur étant porté jusqu'à l'anneau interne et, de là, dans la cavité abdominale, d'où, en abaissant l'extrémité du doigt et en repliant vers l'extérieur, la dernière phalange, on porte le sommet de l'entonnoir cutané au-dessous du ligament de Fallope dans l'anneau crural. Puis, en le poussant en avant dans cette direction, on lui fait traverser le trajet du canal, de manière à le faire proéminer sur le pli de la cuisse, au devant du repli falciforme du fascia-lata ; en dedans des vaisseaux cruraux.

Troisième temps.—Ce temps est accompli avec la plus grande facilité et par les procédés les plus simples. L'opérateur, maintenant en place le doigt qui a servi à faire l'invagination, et qui, comme dans le dernier moment du temps précédent, forme la proéminence indiquée au pli de la cuisse, implante sur cette dernière, et précisément sur son segment interne et inférieur, une aiguille ordinaire de suture, très courbe et très longue, laquelle il enfonce dans les tissus de manière à traverser l'entonnoir cutané proéminent et à ressortir en haut auprès du faisceau des vaisseaux fémoraux, qu'on a soin de préserver de toute lésion, en les faisant couvrir et déprimer par les doigts d'un aide expérimenté. L'opérateur est averti que l'aiguille a convenablement traversé l'entonnoir cutané, par le contact de la pointe et du corps de l'aiguille avec le doigt invaginateur, au moment du passage de l'instrument. Si l'aiguille se fait sentir à ce doigt, elle

a nécessairement traversé la paroi sous-jacente de l'entonnoir, et la supérieure ne peut manquer également d'être traversée si l'aiguille vient ressortir au voisinage des vaisseaux fémoraux.

Une seconde aiguille, mais d'une autre forme, une *aiguille à spatule,* de celles qu'on emploie dans la *chilissochisoraphie,* est enfoncée autour de la base de l'entonnoir, à la région inguinale, de manière à traverser le corps de cet entonnoir avec les piliers de l'anneau inguinal entre lesquels il a été introduit. Et si l'opérateur trouvait trop de difficulté dans l'exécution, il en laisserait le soin à un assistant habile et expérimenté. Les règles pour l'implantation de cette seconde aiguille, sont absolument les mêmes qui sont prescrites pour la chilissochisoraphie.

4e *temps.* On retire de l'entonnoir cutané le doigt invaginateur qui n'est plus nécessaire à l'invagination déjà accomplie, ni au tampon cutané fixé par les aiguilles dans les deux points indiqués. On saisit alors de la main droite un scalpel ordinaire avec lequel on fait sur la proéminence du pli de la cuisse, une incision longue d'un pouce, et assez profonde pour mettre à nu la peau renversée en dedans, ainsi que le repli falciforme du fascia lata, sur lequel on fait quelques légères entailles. Après cela, on fait autour des aiguilles une suture entortillée avec un fil ciré.

5e *temps.* On remplit l'entonnoir résultant de l'invagination, à l'aide de bourdonnets convenablement préparés, on panse mollement les plaies opérées, on emploie les petits bains répercussifs accoutumés, et, en un mot, on se conduit comme dans les cas de plaies dont on veut obtenir la guérison par seconde intention, en observant toutefois quelques règles particulières, qui constituent le traitement consécutif dont il va être parlé.

Traitement consécutif. L'opéré est placé dans un lit, le corps en supination, le bassin élevé, les cuisses fléchies et le scrotum soutenu à l'aide de coussinets appropriés. On doit faire garder cette position, sauf toutefois la flexion des cuisses qui n'est plus nécessaire au bout de huit jours, jusqu'à ce que la cicatrice soit complète et la hernie oblitérée, ce qui arrive ordinairement au bout d'un mois. On doit avoir grand soin de contenir l'inflammation dans les limites de l'inflammation adhésive; et lorsqu'on n'y réussit pas, il faut tâcher de prévenir la gangrène et de modérer la suppuration. Pour cela on délie les sutures aussitôt qu'on aperçoit le plus léger étranglement dans les tissus sous-jacents, et on y substitue d'autres ligatures plus légères et moins serrées; et même on les supprime entièrement au quatrième jour de l'opération, époque à laquelle on retire d'un autre côté, l'aiguille courbe implantée dans le canal crural. En même temps on panse à sec tant la plaie du pli de l'aine, que les points de suture, et l'on a recours aux bains froids si l'on remarque une turgescence et une inflammation excessives dans les tissus divisés et comprimés. Lorsque la suppuration commence à s'établir on extrait de l'entonnoir cutané le bourdonnet introduit et on y en substitue un autre de la même grandeur qu'on introduit de la même manière.

La seconde aiguille dont a traversé la base de l'entonnoir cutané au contour de l'anneau inguinal, reste en place, dépouillée des fils

qui l'entouraient, jusqu'au septième jour. A cette époque, elle est enlevée, et il faut alors veiller avec le plus grand soin à maintenir parfaite l'invagination à l'aide de l'introduction plus fréquente et plus exacte des bourdonnets, ainsi qu'en soutenant constamment le scrotum, et en veillant à ce que le bassin soit fléchi sur le tronc et les cuisses sur le bassin. A cette époque aussi, le parfait repos des parois du ventre, et la vacuité des intestins sont de la plus grande importance, ainsi que l'absence de toute contraction du diaphragme. C'est pourquoi il faut maintenir le ventre libre, prévenir les efforts de la toux, et modérer ceux de la voix.

La période de suppuration étant terminée, on a recours aux cathérétiques pour accélérer la cicatrisation, et on continue l'introduction des bourdonnets dans l'entonnoir formé par l'invagination jusqu'à ce qu'il se maintienne ouvert. On cesse toute application quand la cicatrice est complète.

Le traitement interne, antiphlogistique, dans les premiers jours est presque toujours doux et très simple, les suites de cette opération étant ordinairement fort peu redoutables. M. Signoroni n'a observé aucun signe d'inflammation du péritoine ou des intestins. Il n'a vu qu'une très légère *affection saburrhale* qui a cédé promptement aux cathartiques et aux délayants, comme cela a lieu fréquemment chez les sujets qui ont subi l'opération de la chilissochisoraphie. Le régime doit être réglé selon les circonstances. Lorsque les plaies sont cicatrisées, on permet au malade de sortir de son lit et de se livrer à un exercice modéré. On peut alors le renvoyer comme guéri, sans lui faire porter un bandage qui n'est ni nécessaire ni utile, et qui même pourrait être nuisible en favorisant, par sa pression, la fusion des cicatrices résultant de l'opération avec le tampon organique invaginé. La seule recommandation qu'il importe de lui faire c'est d'éviter, dans les premiers temps, les grands efforts, de crainte que les adhérences ne se rompent.

Cette opération fut, comme nous l'avons dit, pratiquée chez un jeune homme chez lequel la chilissochisoraphie était impraticable, et qui ayant été examiné par une commission médicale quelque temps après la cicatrisation des plaies, fut jugé radicalement guéri. L'opéré put sans aucun inconvénient se livrer à divers exercices, tousser fortement, soulever des poids, sans que l'entonnoir cutané fût dérangé d'une ligne, bien que les anses intestinales qui avaient coutume de franchir l'anneau, vinssent faire contre les parois du ventre, un effort considérable. (*Annali universali di medicina; volume* 90, *fascicolo di aprile*, 1839.)

FISTULE VÉSICO-VAGINALE (*Opération de*) *par* Gio. Hayward D.-M. chirurgien de l'hôpital général de Massachusetts. — Une dame, âgée de 34 ans, d'une bonne constitution, me consulta pour une fistule vésico-vaginale. Quinze ans auparavant elle était accouchée de son premier enfant; le travail avait duré trois jours, et l'on avait amené, par le moyen du forceps, un enfant mort. Pendant tout ce laps de temps, l'émission de l'urine avait été interrompue.

Dix jours après la délivrance, une perte de substance s'établit entre la vessie et le vagin, et depuis cette époque la malade perdait involontairement ses urines, qui s'échappaient par l'ouverture anormale, excepté lorsqu'on plaçait une sonde à demeure dans la vessie. La position horizontale, gardée avec soin pendant quelques heures, pouvait seule suspendre l'écoulement, qui reparaissait aussitôt que la malade se levait. Onze fois elle était devenue enceinte depuis cet accident, mais jamais elle n'avait pu arriver jusqu'au terme de la grossesse.

Les seules tentatives de traitement furent bornées à l'introduction du cathéter pendant un espace de temps considérable ; plus tard, on avait cautérisé les bords de l'ouverture, et, comme on le pense bien, aucune amélioration n'en étant résultée, on avait considéré la maladie comme incurable.

L'examen me fit reconnaître une ouverture située à un pouce et demi environ derrière l'urètre, un peu vers le côté gauche ; elle n'admettait guère que l'extrémité de mon index, et était bordée de tissus épaissis presque cartilagineux. La muqueuse du vagin était tellement irritée que l'exploration fut fort douloureuse.

L'opération fut décidée pour le 10 mai 1839, en présence des docteurs Channing, G. Patnam et J.-B. Jackson. La patiente fut placée sur le bord d'une table, comme pour l'opération de la taille ; les parties étant convenablement écartées, j'introduisis une bougie par l'urètre jusqu'à l'ouverture de la fistule. Il fut alors facile de déprimer la vessie, et d'amener en bas et en avant la partie où se trouvait l'ouverture. Pendant qu'un des assistants maintenait la bougie, je fis avec un scalpel une incision à tout le pourtour de l'orifice, à une ligne de distance du bord libre, et j'enlevai cette portion. J'avivai ensuite la membrane muqueuse du vagin dans l'étendue de trois lignes ; dans toute la portion correspondante au pourtour de ma première incision, j'introduisis ensuite une aiguille, en la faisant pénétrer entre la membrane muqueuse et le tissu cellulaire sous-jacent, en ayant soin de comprendre de chaque côté quatre lignes à peu près de substance ; une seconde et une troisième aiguilles furent introduites de la même manière, et jugées suffisantes pour oblitérer l'orifice ; les fils, alors passés et noués solidement, je laissai à chacun d'eux trois pouces de longueur.

Une petite sonde d'argent, fabriquée exprès, fut laissée dans la vessie ; la malade fut portée dans son lit, et placée sur le côté d[illegible] dans le but de prévenir le contact de l'urine avec la plaie. [illegible] heures après l'opération, je la trouvai dans un état très satisfaisant : elle avait éprouvé quelques douleurs les deux ou trois premières heures, mais cette disposition avait rapidement cessé : l'urine coulait par la sonde, et était reçue dans un drap.

Le lendemain, j'enlevai la sonde pour la nettoyer ; elle fut aussitôt replacée ; la plaie n'avait pas donné issue au liquide ; la nuit avait été bonne, et la malade n'éprouvait pas d'autre gêne que celle que lui occasionnait l'instrument. Mêmes précautions que la veille.

Tout alla parfaitement les cinq jours qui suivirent. A cette époque, j'examinai le vagin au moyen du spéculum : je trouvai les parties embrassées par les ligatures exactement agglutinées, et l'ouverture

fermée dans toute son étendue; l'urine ne s'échappait plus par ce point; au contraire, elle était retenue dans la vessie, et ne sortait que par l'ouverture de la sonde. J'enlevai alors les fils de suture, j'introduisis de nouveau la sonde, et je conseillai à la malade de garder la même position. Deux jours après, quelques douleurs s'étant manifestées, je retirai l'instrument, et ne l'introduisis plus que toutes les trois heures, ce qui était assez pour prévenir la trop grande accumulation de l'urine. Le jour suivant, l'urine sortit seule trois fois, par les seuls efforts de la vessie : j'appliquai alors la sonde moins souvent. Nouvel examen le dix-septième jour, je trouvai la cicatrisation parfaite. Pendant quelque temps encore, je sondai la malade deux ou trois fois le jour, et bientôt après elle put retourner chez elle bien guérie. (*The american journal of the medical sciences*. N° 48, août 1839, page 283.)

Obstétrique.

HÉMORRHAGIE UTÉRINE PAR IMPLANTATION DU PLACENTA SUR L'ORIFICE INTERNE DU COL DE L'UTÉRUS (*Statistique de vingt-trois cas d'*), par le docteur LEE, médecin de l'hospice de la maternité de Londres. (Extrait du *London med. gaz.*, juillet 1839, p. 553.)—Depuis longtemps les accoucheurs avaient constaté la présence du placenta sur le col utérin, mais ils pensaient que ce n'était qu'après s'être décollé du fond de l'utérus ou de tout autre point de la matrice qu'il tombait en cet endroit. Telle était l'opinion de Viardel, Mauriceau, Deventer, etc. Paul Portal paraît le premier avoir reconnu le peu de fondement de cette opinion, et dans huit observations qu'il rapporte, il dit positivement que le délivre *était greffé sur le col* de l'utérus. W. Hunter, parmi ses dessins représentant l'utérus à toutes les périodes de la grossesse, en donna un où l'on voit le placenta inséré sur l'orifice. Levret émit une opinion semblable. Rigby Duncan-Stewart en firent l'objet de recherches spéciales, et, de [illegible] jours, tous les accoucheurs connaissent cette particularité anatomique de la grossesse. Quant à la cause qui fixe le placenta sur le col, l'explication la plus satisfaisante est celle rapportée par M. Velpeau (*Archives générales de médecine*, 1824. — *Tocologie*, 1829-1835. — *Embryologie*, 1833), et plus tard par M. Moreau (*Leçons orales*, 1833). Ces professeurs pensent qu'en entrant dans la matrice, l'ovule décolle la caduque et se porte plus ou moins près du col, selon que l'adhérence de cette membrane est plus ou moins forte vers ce point.

De l'avis de tous les accoucheurs modernes, cet état du placenta

donne souvent lieu aux hémorrhagies que l'on observe vers la fin de la grossesse. Rigby dit l'avoir observé quarante-trois fois sur cent six cas de perte utérine. Madame Lachapelle va plus loin ; et dit que, toutes les fois qu'on voit survenir l'hémorrhagie, à partir du cinquième mois jusqu'au terme de la gestation, cet accident tient à l'implantation du placenta sur le col. Sans accepter cette opinion en tous points, car on a vu le placenta entier se décoller sans que l'hémorrhagie ait eu lieu (Velpeau, *Loc. cit.*), tous les accoucheurs de nos jours s'accordent pour voir dans cet état une des causes les plus fréquentes de l'hémorrhagie utérine pendant la grossesse.

Quant aux moyens proposés pour remédier à cet accident, lorsqu'il se présente, Mauriceau, Puzos, etc. pratiquaient la rupture des membranes pour arrêter l'hémorrhagie, et livraient ensuite l'accouchement aux soins de la nature. Rigby, pénétré des inconvénients d'une semblable méthode, avait recours à l'accouchement forcé; il voulait qu'on dilatât l'orifice et qu'on terminât l'accouchement. Stewart agissait de même; seulement il administrait à la malade l'opium à haute dose avant de se livrer aux manœuvres. « Ce médicament, dit-il, produit une espèce d'apathie et d'engourdissement qui rendent l'extraction de l'enfant plus facile. » Mais malheureusement les cas dans lesquels le col reste rigide, et tarde à se dilater, sont nombreux. Ainsi, sur neuf cas d'hémorrhagie, Ramsbotham observa huit fois cette complication, Clark une fois sur quatre, Collins une fois sur onze; en tout dix fois sur vingt-quatre. Dans cette circonstance, il est impossible de rester inactif; aussi depuis fort longtemps, les praticiens ont proposé le tamponnement du vagin, en attendant que le col devienne souple. De ce nombre étaient Levret, puis Leroux de Dijon. M. Capuron a plusieurs fois employé ce moyen avec succès. Enfin, c'est la ressource généralement recommandée et mise en pratique par les professeurs de nos jours.

Nous donnons ici l'analyse de vingt-trois cas de ce genre, recueillis dans l'espace de dix ans par le professeur Lee, de Londres, et publiés par lui.

1er *Cas* (1828). Femme de 42 ans, grossesse à terme: hémorrhagie datant de huit jours, adhérence du placenta à l'orifice interne du col non dilaté, rigide; on décolle le placenta et l'on fait la version, morte le 1er jour de phlébite utérine avec gangrène du poumon.

2e *Cas* (1828). Grossesse à terme: hémorrhagie récente, placenta couvrant exactement l'orifice interne du col, décollement vers le côté gauche, dilatation du col. Délivrance. Mort.

3 *Cas* (1829). Sept mois et demi de grossesse: hémorrhagie depuis trente-six heures, le placenta fait saillie au fond du vagin. On pro-

pose la délivrance. Refus de la malade. Expulsion spontanée d'un fœtus mort; hémorrhagie abondante. Guérison.

4ᵉ *Cas* (1830). Fin du septième mois : hémorrhagie jusqu'à la syncope, saillie du placenta. Délivrance. Fœtus mort. Guérison.

5ᵉ *Cas* (1835). Grossesse à terme : hémorrhagie abondante, présentation du placenta, col dilaté ; on décolle le placenta. Version. Enfant mort ; l'hémorrhagie cesse. Guérison rapide.

6ᵉ *Cas* (1835). Huitième mois : hémorrhagie foudroyante, implantation du placenta sur un des points de l'orifice interne, col dilaté, issue du placenta. Délivrance : enfant mort. L'hémorrhagie cesse : guérison.

7ᵉ *Cas* (1835). Septième mois : hémorrhagie débutant la nuit, continue quatorze jours, présentation du placenta, dilatation peu considérable qui ne permet de délivrer que deux jours après l'admission de la malade. Enfant mort. L'hémorrhagie continue. Mort après quelques jours.

8ᵉ *Cas* (1835). Fin du septième mois : hémorrhagie peu abondante depuis trois semaines, tout à coup foudroyante ; col non dilaté, rigide ; on parvient à introduire trois doigts, à rompre les membranes et à saisir un pied. Délivrance difficile. Guérison lente.

9ᵉ *Cas* (1835). Femme rachitique accouchée déjà deux fois à terme par la craniotomie, et six fois prématurément. Huitième mois : hémorrhagie subite, dilatation du col, pas de contractions utérines, la déformation du bassin empêche l'introduction de la main ; craniotomie ; travail de quatre heures : succès. Depuis cette époque deux accouchements prématurés.

10ᵉ *Cas* (1835). Septième mois : l'hémorrhagie dure depuis quatorze jours, implantation du placenta sur tout le pourtour de l'orifice interne ; sortie spontanée de l'œuf sans rupture des membranes ; l'hémorrhagie s'arrête. Guérison.

11ᵉ *Cas* (1835). 40 ans, neuvième mois : hémorrhagie légère depuis quatorze jours, col peu dilaté, rigide, placenta adhérent à la partie postérieure de l'orifice, présentation de la tête. (Trois doses de seigle ergoté.) L'hémorrhagie continue ; on rompt les membranes, sortie d'un enfant mort ; l'hémorrhagie continue pendant plusieurs semaines. Guérison.

12ᵉ *Cas* (1835). Huitième mois : l'hémorrhagie spontanée dure depuis six jours ; anémie ; placenta saillant dans le vagin, adhérent au pourtour du col dilaté ; décollement à gauche ; rupture des membranes ; version. L'hémorrhagie continue : tamponnement. Mort après vingt-quatre heures.

13ᵉ *Cas* (1835). Deuxième enfant : hémorrhagie depuis trois jours, placenta implanté sur l'orifice et presque entièrement décollé, col dilaté très rigide, syncopes répétées, délivrance : enfant mort. L'hémorrhagie cesse ; métrite. Mort.

14ᵉ *Cas* (1835). A terme : accès de toux, hémorrhagie, syncopes répétées, dilatation du col, issue du placenta ; version. Enfant vivant. L'hémorrhagie s'arrête. Guérison.

15ᵉ *Cas* (1836). Septième mois : hémorrhagie depuis plusieurs jours, anémie, placenta adhérent à la partie postérieure du col, on sent les membranes en avant ; col rigide, ne pouvant permettre l'in-

troduction de la main; rupture spontanée des membranes. (On donne une dose de seigle ergoté.) Deux jours après sortie de l'enfant et du placenta sans hémorrhagie. Phlébite utérine, pneumonie. Mort le onzième jour.

16 *Cas* (1836). Hémorrhagie le matin, peu de dilatation, placenta adhérent au col; le troisième jour hémorrhagie foudroyante, le col se dilate. Enfant mort. On extrait le placenta; l'hémorrhagie cesse. Guérison.

17e *Cas* (1836). Septième mois : l'hémorrhagie dure depuis deux jours, syncopes répétées, implantation du placenta à la partie postérieure de l'oriffce dilaté; version. Enfant mort. Extraction du placenta après une demi-heure; métrite. Mort le douzième jour.

18e *Cas* (1836). Huitième mois : plusieurs hémorrhagies, saillie du placenta dans le vagin, peu de dilatation; anémie. Mort.

19e *Cas* (1837). Septième mois : l'hémorrhagie la nuit dure depuis un mois. (On donne le seigle ergoté). Saillie du placenta, col dilaté. Enfant vivant. On laisse le placenta; l'hémorrhagie cesse; métrite. Guérison.

20e *Cas* (1837). Septième mois : hémorrhagie; implantation du placenta sur l'orifice du col. Délivrance. Phlébite utérine. Mort.

21e *Cas* (1838). Grossesse à terme : présentation du placenta; hémorrhagie depuis sept jours. Accouchement.

22e *Cas* (1839). Huit mois et demi : placenta adhérent à l'orifice interne du col peu dilaté, rigide; mort imminente; le lendemain rupture des membranes, on saisit un pied. Délivrance. Mort.

23e *Cas* (1839). Sept mois et demi : hémorrhagie depuis douze jours, col peu dilaté, placenta adhérent au pourtour, présentation de la tête; anémie; l'hémorrhagie augmente; rupture des membranes. Accouchement. Mort.

Ces vingt-trois cas nous offrent les résultats suivants.

L'âge des malades n'a été indiqué que deux fois : l'une avait 40 ans, l'autre 42.

6 fois la grossesse était à terme.	3 fois elle datait de plusieurs jours.
1 fois arrivée au 9e mois.	3 fois la date n'a pas été indiquée.
1 fois — 8e » 1/2	12 fois le col était dilaté.
4 fois — 8e »	8 fois — non dilaté.
2 fois — 7e » 1/2.	3 fois cet état n'a pas été indiqué.
7 fois — 7e »	11 fois mort de la femme.
2 fois l'époque n'a pas été indiquee,	11 fois guérison.
3 fois l'hémorrhag. a été spontanée.	1 fois terminaison non indiquée.
1 fois elle datait de 21 jours.	4 fois mort par *phlébite utérine*.
3 fois — de 14 »	1 fois — *métrite*.
1 fois — de 12 »	2 fois — *anémie*.
1 fois — de 10 »	4 fois non indiquée.
1 fois — de 8 »	10 fois l'enfant mourut.
1 fois — de 7 »	2 fois — vécut.
1 fois — de 6 »	10 fois non indiqué.
2 fois — de 3 »	2 fois l'œuf sortit sans rupture des membranes.
1 fois — de 2 »	
1 fois — de 1 »	

Médecine légale.

MORPHINE (*Recherches chimico-légales sur la*); *Décomposition de l'acide iodique par l'acide urique et l'albumine.* — L'acide iodique a été vanté comme très utile pour reconnaître la morphine, qui se combine avec son oxygène et met à nu l'iode; mais son utilité sous ce point de vue est contestée par le docteur Davidson, qui expose les remarques suivantes: En examinant chimiquement, il y a quelques mois les urines d'un malade, j'observai que l'addition de l'acide iodique leur donnait l'odeur de l'iode, et que la liqueur prenait une couleur bleue quand on y ajoutait de l'amidon. Je me demandai alors quel élément de l'urine avait cette propriété, et en essayant l'urée et l'acide urique, je trouvai que celui-ci la possédait seul, et qu'on pouvait la reconnaître dans l'urine des gens bien portants comme dans celle des malades. J'essayai ensuite les effets de l'acide iodique sur le sérum du sang, et je trouvai qu'on arrivait à un résultat semblable, mais plus lentement, et la couleur était moins foncée que celle de l'urine chez les individus sains. Tous les fluides albumineux que j'ai essayés ont donné un résultat pareil, variant seulement pour l'intensité et l'éclat de la couleur: il en fut ainsi pour la sérosité du cerveau d'un malade atteint de fièvre tiphoïde; pour le liquide évacué d'un péritoine ouvert par la paracentèse dans un cas d'ascite, pour l'hématosine débarrassée avec soin du sérum et dissoute dans une grande quantité d'eau, et pour le sérum du lait de vache. Le sérum du sang même étendu de 4 ou 5 parties d'eau produit avec l'acide iodique et l'amidon, à peu près la même couleur pourpre, plus belle que lorsqu'il n'est pas étendu. Il semblerait, d'après ces résultats, que l'acide iodique est susceptible d'être décomposé par des substances qui existent en abondance comme éléments de notre nourriture, ou comme parties constituantes des liquides et des solides des animaux, et que l'un des fluides sécrétés, l'urine, contient comme partie constituante ordinaire, un élément capable d'opérer sur lui le même changement. De là, en analysant les matières contenues dans l'estomac, dans un cas d'empoisonnement par la morphine ou l'opium, la certitude de rencontrer de l'albumine, et la possibilité de rencontrer aussi de l'acide urique, rendrait la séparation de la morphine de ces deux substances si difficile et si compliquée, que l'on ne pourrait tirer des conclusions exactes des indications de l'acide iodique comme réactif. (*Medico-chirurgical Review.* Octobre 1839.)

Séances de l'Académie royale de Médecine.

Séance du 22 octobre. — Cette séance est en grande partie consacrée à la nomination d'un nouveau membre dans la section d'anatomie pathologique. Six candidats avaient été présentés par la commission : MM. Gaultier de Claubry, Piédagnel, Dalmas, Chassaignac, Brière de Boismont et Sédillot. Dès le premier tour de scrutin M. Gaultier de Claubry ayant obtenu 87 voix sur 113, a été proclamé membre de l'Académie.

Séances du 29 octobre, du 5 et du 12 novembre. — LOCALISATION DU PRINCIPE LÉGISLATEUR DE LA PAROLE.—Nous réunissons ainsi ces trois séances parce qu'elles ont été presque exclusivement consacrées à la lecture d'un travail de M. Bouillaud et à la discussion qui en a été la suite. Ce travail est intitulé : *Exposition de nouveaux faits à l'appui de l'opinion qui localise dans les lobules antérieurs du cerveau le principe législateur de la parole.* On sait, dit M. Bouillaud, que Gall a consacré un organe particulier à ce qu'il appelle sens des mots, sens des noms, mémoire des mots, mémoire verbale, et qu'il a formellement distingué cet organe ou ce sens de ceux des choses et des faits, des localités, des personnes, des rapports des couleurs, des rapports des tons, des rapports des nombres, etc., qu'il place tous (y compris celui des mots), dans les parties antérieures du cerveau. Mais Gall n'avait étudié tous ces sens que sous le point de vue intellectuel, tandis que M. Bouillaud s'est proposé d'étudier le sens des mots, et sous le rapport dont il s'agit et sous le rapport de son élément mécanique ; il veut appliquer au cerveau, considéré comme agent ou principe de mouvements coordonnés, le système de pluralité que Gall avait inventé pour ce même organe, en tant qu'instrument des phénomènes intellectuels et moraux. Tel est le but du travail présenté aujourd'hui par M. Bouillaud, et qui est le complément d'un mémoire sur le même sujet lu par lui à l'Académie de médecine en 1825. Voici en quels termes il pose la question pour éviter toute espèce d'équivoque : la parole ou le langage articulé constitue un acte complexe auquel concourent des éléments, des facteurs et des pouvoirs divers. Pour que ce grand acte s'accomplisse il faut : 1° des instruments particuliers pour l'articulation des sons, tels que la langue, les lèvres ; ils en représentent l'agent ou le pouvoir exécuteur, articulateur ; 2° un organe intérieur ou cérébral

qui crée, comprend les mots représentatifs de nos idées et de nos affections, les apprend, en conserve la mémoire, et qui coordonne les divers mouvements nécessaires à la prononciation des mots, de phrases, du discours, faculté qui suppose elle-même la mémoire de ces mouvements : voilà ce que l'on pourrait appeler le pouvoir législateur, créateur de la parole; 3° enfin des moyens de communication, de correspondance entre le siége du pouvoir législateur et le siége du pouvoir exécuteur. Cela posé, on conçoit que la parole peut être dérangée, embarrassée, abolie, de trois manières principales (abstraction faite de lésions qui pourraient tenir à une maladie des organes de la voix); 1° par une lésion de l'appareil intérieur ou cérébral; 2° par une lésion de l'appareil extérieur; 3° par une lésion des agents de communication entre les deux appareils. Or, ici il est seulement question des troubles de la parole par suite d'une lésion intéressant le centre nerveux qui préside à cette faculté. Du reste, beaucoup moins hardi que Gall, M. Bouillaud n'a point encore osé déterminer quel est point précis, la région mathématique des lobes antérieurs du cerveau où siége l'organe du langage articulé. Dans son premier mémoire, M. Bouillaud avait invoqué soixante-quatre observations à l'appui de son opinion; aujourd'hui il se propose de réfuter les objections et les faits qui lui ont été opposés depuis, et d'apporter de nouvelles preuves qui témoignent en sa faveur.

Il examine donc successivement les passages des ouvrages de MM. Cruveilhier, Andral et Lallemand, dans lesquels ces observateurs ont combattu ses assertions par des faits contraires. M. Bouillaud reprend ces faits et s'efforce de démontrer que leur valeur est tout à fait nulle, et termine en rapportant quatorze observations nouvelles qu'il regarde comme venant appuyer sa manière de voir.

M. Rochoux croit que les faits actuellement existants dans la science permettent d'avancer que la parole peut être conservée, bien que les lobules antérieurs du cerveau soient lésés, et réciproquement. Il cite plusieurs observations à l'appui de cette manière de voir. Comment, d'ailleurs, circonscrire telle ou telle faculté dans telle ou telle partie du cerveau? N'y a-t-il pas réaction de ces parties les unes sur les autres, de telle sorte qu'il est impossible de les isoler. Dans le grand nombre de faits cités par M. Bouillaud, il ne voit qu'une coïncidence entre la lésion des lobules antérieurs et la perte de la parole.

Suivant M. Cruveilhier, la phrénologie tout entière se trouve

mise en cause dans la question que l'on discute actuellement. Car, si l'on parvient à démontrer que la faculté de la parole réside dans les parties antérieures du cerveau, on est en droit de rechercher aussi la localisation des autres facultés de l'intelligence, et la phrénologie prendrait rang dans la science. Mais quand on localise il faut préciser; eh bien, que M. Bouillaud dise où se trouve précisément le principe législateur de la parole: les lobes antérieurs sont formés de plusieurs parties, on doit alors spécifier davantage. La perte de la parole peut arriver par plusieurs circonstances: par perte de la mémoire des choses, par perte de la mémoire des mots et par impossibilité d'articuler les sons; ces facultés sont fort différentes, et elles ont un même siége. Enfin M. Cruveilhier rapporte plusieurs faits dans lesquels la parole était perdue, bien que les lobes antérieurs du cerveau fussent intacts.

M. Blandin, sans admettre complètement l'opinion de M. Bouillaud, la regarde comme très soutenable; sans doute elle manque encore de faits probants, et on peut lui en opposer de contraires, mais ces derniers ne sont peut-être pas aussi accablants qu'on semblerait le croire. Comme M. Bouillaud n'a point précisé le siége de la faculté dont il s'agit, pour qu'un fait négatif ait de la valeur, il faut que tout le lobe ayant été intéressé la parole ait été conservée. Quant aux lésions des couches optiques et des corps striés, elles sont, comme ces organes, sur le chemin de la substance des lobules antérieurs jusqu'à la protubérance: on n'en peut rien inférer.

Opposé aux principes absolus de la doctrine phrénologique, M. Gerdy combat les assertions de M. Bouillaud, et reprenant les faits opposés à sa manière de voir, cités par MM. Andral et Lallemand, il cherche à leur rendre la valeur dont on avait voulu les dépouiller. Et d'ailleurs, dans la parole, il y a la mémoire des mots, le jugement qui décide de leur valeur, l'imagination qui en crée de nouveaux ou leur donne une importance plus grande par l'arrangement des termes et le piquant de l'expression, il y a la faculté d'improviser, etc. Or, toutes ces facultés si diverses siègent-elles dans une seule partie du cerveau?

Séance extraordinaire du samedi 16 novembre.—VACCINE.—M. Devillers fait le rapport annuel sur les vaccinations en France pendant l'année 1837. Les documents parvenus à l'Académie sont de plus en plus favorables, tant sous le rapport du zèle qu'apportent les autorités à propager la découverte de Jenner, que sous celui des résultats obtenus. Sur 797,782 naissances, 495,450 enfants ont été vaccinés. Chose bien importante à signaler, là où la vaccination est pratiquée

avec soin, les épidémies de variole ont presque complètement disparu, et si cette maladie se développe, elle est généralement bénigne et promptement arrêtée dans sa marche. Quant aux revaccinations, les opinions de ceux qui les ont tentées sont trop divergentes pour que l'on puisse arriver à une conclusion positive.

Séance du mardi 19. La première partie de cette séance a été consacrée à des rapports fort peu intéressants, puis l'Académie s'est formée en comité secret pour entendre les rapports des commissions chargées de décerner les prix qui seront proclamés dans la séance du dimanche 1er décembre.

BULLETIN.

SÉANCE PUBLIQUE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS.

Discours de M. le professeur Bérard. Éloge de Broussais.

Peindrons-nous les émotions de cette séance? Proclamerons-nous le succès éclatant obtenu par le professeur Bérard? Dirons-nous le retentissement que ce discours a eu même hors de l'enceinte de la faculté? Nous arriverions trop tard et nous n'apprendrions rien à nos lecteurs qu'ils n'aient déjà appris. Ils savent tous combien ont été vifs et unanimes les applaudissements prodigués à cette œuvre où un nouveau talent oratoire s'est tout à coup révélé. Nous aussi, nous avons mêlé nos applaudissements sincères aux applaudissements de cette foule enthousiasmée, et nous nous plaisons à les renouveler ici dans le silence et dans le calme du cabinet.

Mais on peut accorder à l'œuvre d'art tous les éloges qu'elle mérite; on peut admirer l'élégance, la finesse, les nobles pensées noblement exprimées de l'écrivain; on peut même donner son approbation tout entière au plus grand nombre de ses jugements et différer néanmoins d'opinion avec lui, sur quelque point trop important pour que l'intérêt de la vérité n'exige pas une de ces restrictions aussi pénibles que nécessaires. Telle est précisément la situation délicate dans laquelle nous nous trouvons, Nous ne saurions tout applaudir dans le discours de M. Bérard. Avons-nous tort? Qu'on nous juge après avoir lu.

Avant d'entreprendre le récit de la vie de Broussais; avant de le suivre dans cette carrière brillante où il se précipita la réforme

à la main, l'orateur nous a peint en quelques mots l'homme scientifique et nous a donné en abrégé l'éloge qu'il a ensuite développé avec tant de bonheur. Toute la pensée du panégyriste se trouve dans les lignes que nous transcrivons ici : «Observateur profond, généralisateur hardi, physiologiste ingénieux, écrivain chaleureux et passionné, critique redoutable, dialecticien nerveux, philosophe, moraliste, que de titres à nos regrets!» Certes ce serait nier l'évidence que de ne point reconnaître la ressemblance de ce portrait, dans presque tous ces coups de pinceau si larges et si bien tracés; mais il en est un qui est à coup sûr échappé à l'enthousiasme de l'orateur, car plus loin nous le verrons lui-même l'effacer jusqu'à ce qu'il n'en reste plus de traces. Non, nous ne pouvons admettre que Broussais fût un observateur profond.—Généralisateur hardi! il le fut, qui en doute? Jamais peut-être généralisateur n'avait poussé plus loin l'audace et le mépris des faits fournis par l'observation. Physiologiste ingénieux! l'art de ses théories; l'habileté avec laquelle il savait ranger sous les lois qu'il avait établies, les faits les plus réfractaires, tout annonçait un esprit fécond en ressources. Écrivain chaleureux et passionné! nous avons tous admiré ce style hardi, vigoureux, incisif, et brillant même dans ses écarts. Critique redoutable! oui, dans ses premières années et lorsque l'observation n'était pas encore venue émousser ses traits. Dialecticien nerveux, philosophe, moraliste! qui le nie? Quant à nous, nous nous hâtons de le reconnaître, Broussais possédait toutes ces éminentes qualités; il était couvert de cette forte armure, il avait dans sa main ces traits terribles. Certes, on ne peut nous accuser de ne lui faire une large part. Il suffirait d'un seul de ces titres à la gloire pour immortaliser un homme. Si donc nous contestons à Broussais le titre d'observateur, ce n'est pas dans une intention hostile (à Dieu ne plaise,) c'est qu'il nous paraît pernicieux de reconnaître à un homme que tant d'autres peuvent se proposer pour modèle, une qualité qu'il n'a réellement pas. Si vous proclamez Broussais observateur profond, qu'auront de mieux à faire ceux qui entrent dans la carrière médicale, que de suivre les traces d'un homme auquel vous prodiguez ainsi les applaudissements? Pourquoi se livreraient-ils à des investigations pénibles, lorsqu'il ne faut qu'un coup d'œil superficiel jeté sur les faits, pour être un observateur profond? Pourquoi procèderaient-ils avec réserve et pour ainsi dire avec crainte dans leurs inductions, lorsqu'on est un observateur profond en fondant des principes généraux sur les plus fausses apparences? Vous le voyez donc, c'est un devoir pour nous de protester contre une

proposition à laquelle vous avez donné toute l'autorité de votre parole.

Mais il ne suffit pas de protester, il faut prouver. Nous aurions préféré attendre encore avant d'entrer dans une discussion si délicate. Nous nous proposions de prendre les ouvrages de Broussais et de les soumettre successivement à une analyse impartiale; mais nous attendions pour cela que les esprits se fussent refroidis; le discours de M. Bérard nous fait rompre le silence avant le temps, et dans des circonstances bien défavorables. Il nous faut faire entendre le langage de la critique lorsque nous entendons encore celui de l'éloge mêlé au bruit des applaudissements. L'intérêt de la vérité est notre excuse.

On peut dire que M. Bérard a signalé le faible de Broussais, en lui reprochant d'avoir voulu à toute force ranger sous une loi unique tant de faits pathologiques qui reconnaissent des lois diverses. Or, comment peut-on admettre que l'homme, qui méconnaissait ainsi la nature des faits qui passaient journellement sous ses yeux, était un observateur profond? Il suffisait, non pas d'observer, mais de voir ces faits pour comprendre aussitôt qu'ils plaidaient hautement contre la doctrine, et dès lors plus de système. Nous n'hésitons pas à le dire, créer un système, comme l'a fait Broussais, et être un observateur profond, sont deux choses tout à fait incompatibles. Voyez, en effet, comment procède le véritable observateur! Il recueille lentement et péniblement les faits, il les analyse, il les considère sous toutes leurs faces, il les compare avec soin entre eux, et il ne se hasarde à en tirer une conséquence qu'après en avoir exprimé toute la substance. Pour exécuter un semblable travail, il lui faut un champ étroit qu'il puisse facilement embrasser, non pas avec l'imagination qui embrasse le monde et se perd dans l'infini, mais avec la raison et le jugement qui ont besoin du secours toujours borné des sens. Quand il a porté la lumière dans un coin de cet espace plein de ténèbres, il ne croit pas avoir tout éclairé, il ne dit pas: voilà la science! Il se remet à l'œuvre avec la même ardeur, avec la même persévérance; il tourne ses regards vers un autre point limité, et procède de la même manière, dans l'espoir d'arriver un jour, par des découvertes successives, à la connaissance générale du vaste terrain soumis à son exploration.

Est-ce là le procédé du systématique? Cherchez à lui imposer cette marche lente et pénible; il brisera bientôt ces entraves et son imagination l'emportera bien loin de la route que vous lui tracez. Si Broussais eût observé, il se serait bien gardé de se livrer à cette

généralisation prématurée que vous louez si imprudemment, sans songer que vous offrez un encouragement aux pâles imitateurs qui ne prennent du maître que les défauts.

Vous nous dîtes qu'il faudrait prouver ce que nous avançons par des faits mieux précisés. Eh bien! prenons ces phlegmasies chroniques dont vous avez fait un si grand éloge.

Que nous dit l'observation, l'observation bien faite, l'observation profonde? Que les phlegmasies chroniques du poumon sont rares, et très rares; et cependant, combien de prétendus exemples Broussais n'en a-t-il pas accumulés dans son livre? Est-ce que nous nous serions tous trompés, depuis que l'observation est faite avec un soin extrême? Non, sans doute: la raison de cette différence entre l'observation de nos jours et l'observation de Broussais, c'est que la première était plus qu'incomplète, c'est qu'elle était inexacte et superficielle; c'est que Broussais regardait souvent comme des pneumonies chroniques ce qui n'était que des phthisies tuberculeuses; confusion qu'il eût évitée en observant mieux, puisque, dans son propre ouvrage, les véritables cas de pneumonie chronique ne ressemblent pas du tout aux cas de phthisie pulmonaire.

Voyons les pleurésies. Des malades cités par Broussais comme ayant succombé à une pleurésie chronique, il en est plus des neuf dixièmes qui étaient encore atteints de phthisie tuberculeuse. La pleurésie n'était survenue chez eux que comme une complication funeste; une observation attentive aurait donc fait voir à l'auteur que la pleurésie avait bien pu accélérer la mort, mais que ce n'était pas la maladie principale, qu'elle était, au contraire, sous la dépendance de la phthisie, et par conséquent engendrée par elle; qu'en un mot, ne voir dans ces affections que la pleurésie, et diriger les antiphlogistiques contre elle avec espoir de guérir le malade, c'était ignorer qu'il y avait une maladie plus redoutable cachée derrière elle, c'était faire une faute d'observation.

Parlerons-nous du rôle attribué par Broussais à l'inflammation de l'estomac dans les fièvres graves? Rappelons-nous ces gastro-encéphalites, ces gastro-duodénites, etc., qu'on a aujourd'hui si justement bannies de la science. Où vit-on jamais l'observation plus en défaut? Chaque jour Broussais répétait: c'est en se portant de l'intestin vers l'estomac que la gastro-entérite augmente graduellement d'intensité; c'est par la prolongation de sa durée et par son extension aux tissus profonds que l'inflammation, d'abord franche de l'intestin, finit par altérer les plaques de Peyer où elle se concentre, et chaque jour l'observation lui répondait: non! mais

il ne savait pas l'entendre. Et, croira-t-on qu'un observateur profond ait pu ne pas s'apercevoir pendant des années entières que, dans les fièvres graves, ou plutôt dans la fièvre typhoïde, l'inflammation de l'estomac ne joue qu'un rôle secondaire? Que l'estomac ne présente dans les premiers jours de la maladie que des lésions de fonction comme tant d'autres organes, et que, lorsqu'il est enflammé, il ne l'est pas à d'autre titre que ces mêmes organes dont l'observation a fait connaître les nombreuses inflammations secondaires.

Faut-il enfin rappeler cette gastrite qui a tant agité le monde médical? Où est-elle? Qu'est-elle devenue? Aurait-elle disparu du cadre nosographique, elle qui fut regardée comme la plus belle découverte des temps modernes? Non, elle existe encore; mais quelle est sa fréquence! A peine en voyons-nous quelques cas dans les hôpitaux, et quelle inflammation! Ce vaste foyer d'incendie a à peine la puissance d'émouvoir la circulation; il laisse le cerveau intact, il élève à peine la chaleur de la peau, et si ce n'était quelques vomissements bilieux et répétés, l'anorexie et un peu de douleur à l'épigastre, vous ne sauriez dire si la santé est réellement altérée. Voilà la gastrite! Comment donc un observateur a-t-il pu se tromper à ce point?

Quant aux objections tirées de la spécificité des maladies, nous laissons à M. Bérard le soin de les présenter; il prouve parfaitement, dans son discours, qu'on ne peut l'avoir niée que par un défaut absolu d'observation. Mais nous avons honte d'insister si longuement sur des vérités aussi vulgaires aujourd'hui. Si nous voulions pousser plus loin la démonstration et si nous ne craignions d'être accusés de vouloir prouver l'évidence, nous n'aurions qu'à choisir parmi les faits innombrables qui se présentent à nous; nous rappellerions le prétendu rapport intime signalé entre l'état de la langue et celui de l'estomac; la théorie de la fièvre intermittente, etc; mais nous nous arrêtons, et nous nous bornons à renvoyer le lecteur aux ouvrages de Broussais.

Prévenons ici une objection qui pourrait nous être faite et qui semble nous avoir été adressée d'avance par M. Bérard. Il ne faut pas, dira-t-on, reprocher à Broussais de n'avoir produit que des observations incom[illegible]
observations qui [illegible]
détaillées à celui [illegible]
répondons [illegible]
Broussais [illegible]

tiennent. Nous ne lui avons pas reproché d'avoir omis des détails essentiels, dont on n'avait pas encore senti l'importance : c'est ce qu'il a dit, ce qu'il a indiqué comme positif, ce qu'il a signalé comme résultat de son observation, que nous avons attaqué, parce que tous les jours l'observation donne un démenti formel aux assertions du généralisateur.

Et comment pourrait-on mettre en doute cette vérité, quand on voit Broussais à la fin de sa carrière, lutter contre l'observation exacte et profonde, avec le même acharnement qu'il avait combattu les vaines spéculations dont il avait fait justice à son début ? Si Broussais eût été, non pas un observateur profond, la nature de son esprit s'y opposait, mais un ami de l'observation, s'il eût eu foi en elle, s'il ne lui eût pas préféré le brillant de ses théories, croyez-vous qu'il n'eût pas reconnu ses erreurs lorsque tant de faits s'accumulaient pour le détromper ? Eh ! quel beau rôle il restait encore pour lui! On ne put s'empêcher, en y réfléchissant, d'admirer l'aveuglement des hommes systématiques. Avec quelle facilité Broussais pouvait s'emparer des résultats de cette observation exacte, qu'il n'avait point créée, mais dont il avait été la cause indirecte, en stimulant le zèle des médecins et en leur inspirant le désir de s'éclairer sur les grandes questions qu'il avait remises en litige. Quoique ces résultats s'éloignassent notablement de ceux que devaient faire prévoir ses théories, ils avaient cependant avec elles des points de contact suffisants pour qu'il pût se les approprier au prix de quelques concessions qui nous paraissent légères, à nous que l'esprit de système n'a jamais possédé. Sur la question des fièvres, par exemple, se serait-on jamais attendu à voir les anciens essentialistes triompher de Broussais en s'emparant de faits entièrement opposés à l'essentialité ? C'est qu'ils ont su se ranger du côté de l'observation, quoiqu'il leur fallût pour cela abandonner presque entièrement les opinions qu'ils avaient défendues; tandis que Broussais est resté inflexible dans les siennes, quoiqu'il n'eût qu'un pas à faire pour arriver à la vérité. Mais il faut le répéter encore, c'était un pas vers l'observation, et il semble que Broussais en était séparé par un abyme.

Toutefois, [illegible] ne voudrions pas qu'on donnât à notre pensée une fausse [illegible], et qu'on dénaturât notre opinion en [illegible] sont portés à le faire, pour que [illegible] une dernière explication. [illegible] œuvres de Broussais ; il a [illegible] iques et accompagnées de

fièvre hectique, il y avait souvent des éléments d'inflammation méconnus ; il a compris que dans les fièvres graves, dites essentielles, on devait trouver des lésions primitives dans le tube intestinal. C'en est assez pour forcer les plus incrédules à reconnaître que, si Broussais n'eût pas eu devant les yeux le voile épais du système, il ne fût pas resté en arrière dans la voie de l'observation. Mais nous n'avons pas à juger ce que l'homme aurait pu faire, nous avons à apprécier ce qu'il a fait.

Si l'on a lu attentivement ce que nous venons de dire, on reconnaîtra que nous avons parlé sans prévention et toujours les faits sous les yeux. Si l'on veut nous combattre, qu'on se serve des mêmes armes; toute objection qui n'aurait pas des faits à l'appui, qui ne serait que l'expression d'une de ces convictions irréfléchies dont un examen sévère fait toujours prompte justice, qui n'aurait, en un mot, d'autre base que cette sympathie qu'inspirent les grands écrivains, et dont on a tant de peine à se garantir, nous la repoussons d'avance comme n'ayant aucune valeur scientifique.

Nous avons exposé les motifs qui nous font différer d'opinion avec M. Bérard; nous l'avons fait sans hésiter, parce que l'intérêt de la science y était engagé. Que si quelqu'un nous reprochait d'avoir voulu ternir la gloire de Broussais, nous lui répondrions que nous avons reconnu à Broussais des qualités plus que suffisantes pour expliquer et légitimer ses immenses succès, et que nous aurions cru compromettre bien plutôt sa réputation en lui en attribuant une qu'il n'avait pas et qu'il ne pouvait pas avoir. Nous dirons que nous sommes bien loin de refuser à sa mémoire le tribut de louanges qui lui est dû, mais que nous ne saurions le lui accorder à certains titres qui ne sont pas les siens. Si Broussais eût été un observateur profond, on ne l'eût pas si tôt proclamé grand homme.

VALLEIX.

BIBLIOGRAPHIE.

Traité des maladies du cœur; par M. PIGEAUX. Paris, 1839. Un vol. in-8° de 766 pages. Paris, chez Just Rouvier.

Les efforts faits dans ces derniers temps pour éclairer les plus importantes questions relatives aux maladies du cœur, sont bien loin d'avoir été tous couronnés du succès qu'on pouvait en espérer; nous n'en voulons pour preuve que les dissidences nombreuses qui

ont lieu sur les points les plus faciles à décider en apparence. Il faut, sans doute, regarder comme une des principales causes de cette incertitude qui règne sur les affections du cœur, l'incertitude même qui règne sur la physiologie de cet organe. Comment, en effet, pourrait-on être d'accord sur des symptômes qui ne sont que des modifications des phénomènes physiologiques, lorsqu'on n'est pas d'accord sur les phénomènes eux-mêmes. Cependant, il est un moyen de surmonter ces obstacles, et ce moyen consiste dans l'observation pure et simple, dans l'observation notant avec exactitude tous les symptômes sans s'inquiéter de l'explication que l'on peut en donner, et les rapprochant ensuite de l'état de l'organe bien décrit après la mort. Or, il faut convenir que cette marche bien simple n'a malheureusement pas été suivie comme elle aurait dû l'être. Nous cherchons vainement dans la science un nombre suffisant d'observations de maladies du cœur qui soient réellement satisfaisantes, et surtout une analyse bien faite de ces observations. Aussi, ne doit-on pas être étonné de voir naître à chaque instant le doute sur les symptômes, la marche, la durée, la terminaison, les causes et le traitement des principales affections du cœur. Nous possédons des recherches précieuses sur un grand nombre de points, mais nous n'avons rien de complet; le plus souvent on n'a fait qu'effleurer le terrain, au lieu de le creuser profondément. M. Pigeaux aura-t-il enfin réussi à nous donner une histoire exacte, complète et positive des maladies du cœur ? c'est ce que nous allons examiner.

M. Pigeaux s'occupe déjà depuis longtemps et presque spécialement de toutes les questions relatives au sujet du traité qu'il vient de publier. C'est donc le résultat d'une observation assidue et d'une longue expérience que nous devons nous attendre à trouver dans son ouvrage. S'il en est autrement, nous aurons à regretter que l'auteur ait employé beaucoup de temps pour étudier un sujet, sur lequel il ne viendrait pas jeter de nouvelles lumières.

Il y a dans l'ouvrage de M. Pigeaux deux parties distinctes. La première, qui est de beaucoup la plus courte mais non la moins importante, est consacrée à la physiologie du cœur. Dans la seconde sont décrites toutes les maladies de cet organe.

Tout le monde sait que M. Pigeaux a proposé, il y a plusieurs années, une théorie particulière des bruits du cœur. Depuis l'époque où il l'a présentée, on lui a fait un très grand nombre d'objections, et cette théorie a été généralement repoussée. Il la reproduit néanmoins aujourd'hui, mais avec quelques modifications qui, légères en apparence, n'en sont pas moins très importantes au fond. Il est

donc nécessaire d'appeler un instant l'attention du lecteur sur cette partie de l'ouvrage.

L'ensemble des mouvements du cœur se compose, selon M. Pigeaux, de trois temps, dont le premier consiste dans la contraction des oreillettes; le second, qui à lui seul égale les deux autres, dans le repos qui suit cette contraction; et le troisième, dans la contraction des ventricules. On voit par là que M. Pigeaux place le silence après la contraction des oreillettes, et que par conséquent il fait commencer le mouvement du cœur par la contraction ventriculaire. Nous allons le laisser parler pour être sûrs que sa pensée sera mieux développée.

« Supposons un instant, dit-il, le cœur entièrement vide, le sang » y afflue de toute part et d'une manière continue par le dégorge» ment incessant des veines qui s'y abouchent. Ce liquide pénètre » dans les oreillettes, et trouvant les valvules auriculo-ventriculaires » abaissées, il tombe de son propre poids dans les ventricules et finit » par les distendre. Le cœur une fois plein, voyons ce qui va se » passer. Les oreillettes ne se contracteront pas d'abord; les ventri» cules étant remplis, ce mouvement n'aurait aucun but. *Les ven» tricules se contractent donc les premiers* instantanément, le » sang pressé de toute part refoule les valvules auriculo-ventricu» laires et les sygmoïdes; ces dernières lui offrant seules un obstacle » surmontable, il se précipite à travers leurs orifices et pousse de» vant lui le sang des artères... Instantanément *après la contrac» tion des ventricules*, les oreillettes se contractent à leur tour et » lancent le sang dans les ventricules en partie vides, et rapprochés » comme on le sait des parois costales... Après ces deux contractions » successives vient le repos de tout l'organe; le cœur tombe dans » une résolution complète qui a généralement été prise pour l'in» stant de la dilatation ventriculaire déjà consommée. Ce repos dure » un peu moins de temps que celui de la contraction. Les ventri» cules finissent par s'emplir pendant cet intervalle et les oreillettes » poursuivent leur dilatation. Immédiatement après, le rhythme des » mouvements recommence par la contraction des ventricules; la » circulation cardiaque est accomplie. »

On voit que M. Pigeaux a reproduit à peu près l'opinion de Laënnec sur le rhythme des battements. Mais sur quoi s'est-il fondé pour faire revivre cette théorie complètement abandonnée? Quelles expériences oppose-t-il aux expériences qui démontrent positivement que les oreillettes se contractent avant les ventricules, et que la contraction de ceux-ci se fait immédiatement après sans qu'il y

ait aucun repos entre ces deux mouvements (1)? Haller, et après lui plusieurs autres, au nombre desquels il faut citer en première ligne M. Hope, ont *vu* clairement les choses se passer de cette manière. Pourquoi M. Pigeaux affirme-t-il qu'il n'en est rien? Nous avons cherché en vain, dans son ouvrage, une preuve en faveur de son assertion. Il semble pourtant qu'il était de la dernière importance, en pareil cas, de nous apprendre comment on avait été conduit à repousser une opinion si généralement reçue et fondée sur l'observation et l'expérience. On est d'autant plus surpris de voir ainsi apparaître dans le livre de M. Pigeaux, cette assertion sans preuve, que lui-même avait jusqu'à ce jour émis des idées toutes différentes. Selon lui, en effet, c'était le choc du sang lancé par la contraction des oreillettes contre les parois des ventricules qui produisait le premier bruit, tandis que le second était produit par le frottement du sang projeté dans l'aorte par les ventricules. Il est donc évident que M. Pigeaux admettait alors l'ordre de contraction indiqué par Haller. Le motif qui lui a fait adopter une opinion toute contraire ne serait-il autre que le besoin de répondre à une objection capitale qui avait été faite à sa théorie des bruits du cœur et dont nous parlerons plus loin? Mais ce serait là faire plier les faits aux exigences d'un système préconçu, ce qui, loin de convaincre le lecteur, serait de nature à lui inspirer une juste défiance et lui faire croire qu'on ne voit les choses qu'à travers le prisme de l'imagination.

Nous ne croyons donc pas M. Pigeaux suffisamment autorisé à émettre une opinion si opposée aux résultats de l'expérimentation; et, comme il y a une liaison intime entre la théorie des bruits du cœur et celle des mouvements ou du rhythme de cet organe, nous pourrions prévoir déjà que celle-ci aura à lutter contre des objections non moins puissantes que celles qui ont été provoquées par la première. Mais ne préjugeons rien, et rappelons-nous qu'il faut, avant tout, remplir notre rôle d'historien, et faire connaître toutes les modifications que l'auteur a fait subir à la théorie primitive.

Certes, il serait impossible de nier la conviction profonde de M. Pigeaux. Elle est telle qu'il ne peut contenir son enthousiasme pour sa propre découverte, et que nouvel Archimède, il s'écrie tout d'abord ευρηκα ! ευρηκα ! (page 37), transports qui ont peut-être excité quelques sourires. Quant à nous, nous trouvons dans l'excès même de cette joie une chaleur qui nous plait. Lorsque l'indifférence et l'égoïsme ont gangréné tant de cœurs, quand on ose à peine avoir une opinion, et encore moins la soutenir, on éprouve un

(1) Nous négligeons, pour l'instant, le petit repos qui a été signalé par quelques observateurs.

certain intérêt à voir un homme se passionner pour ce qu'il regarde comme une vérité scientifique, ne fût-il arrivé qu'à l'erreur ou à l'hypothèse. M. Pigeaux aurait-il donc fait fausse route? C'est ce que nous ne voulons pas décider. Nous allons seulement exposer sa théorie modifiée des bruits du cœur, avec quelques réflexions qui nous paraissent indispensables. Nous citons textuellement :

« *Explication des bruits physiologiques.* 1° Premier bruit, contraction des ventricules, bruit sourd, bruit inférieur produit par le frottement du sang contre les parois des ventricules, les orifices et les parois des gros vaisseaux; 2° deuxième bruit, contraction des oreillettes, bruit clair, bruit supérieur résultant du frottement du sang contre les parois des oreillettes, les orifices auriculo-ventriculaires et la cavité des ventricules; 3° grand silence : le sang continue à distendre les oreillettes et les ventricules, ce liquide y aborde sans bruit, n'ayant plus d'impulsion suffisante. »

Si l'on veut maintenant savoir quelle différence il y a entre cette *explication* et celle que M. Pigeaux avait primitivement donnée, il suffira de rappeler qu'il attribuait d'abord le premier bruit au choc du sang lancé par les oreillettes contre les parois du ventricule, et il expliquait de cette manière comment le premier bruit, qu'il nomme bruit inférieur, se fait entendre plus bas que le second qui est dû au frottement du sang contre les parois artérielles. Aujourd'hui, il veut que ce premier bruit corresponde à la contraction des ventricules, et qu'il commence dans ces ventricules eux-mêmes. Lorsque M. Pigeaux proposa sa première théorie, on lui objecta qu'il faisait coïncider le premier bruit avec la diastole ventriculaire, tandis qu'on sait positivement que le contraire a lieu. C'est sans doute pour échapper à cet argument qu'il a changé son explication. Nous ne pensons pas qu'il ait gagné au change.

Nous ne reviendrons pas sur le reproche que nous avons déjà fait à l'auteur de n'appuyer ses assertions sur aucune expérience; nous ne lui redirons pas qu'il a interverti les mouvements du cœur; mais, nous lui demanderons comment il conçoit que le ventricule étant plein, un bruit puisse se produire sur ses parois par le frottement du sang. Pendant la contraction du ventricule primitivement rempli, le mouvement du sang n'a lieu qu'à l'orifice aortique, partout ailleurs chaque point de la paroi ventriculaire doit rester en contact avec la molécule liquide qui est en rapport avec elle; celle-ci presse la molécule voisine, et, de proche en proche, le mouvement se communique jusqu'à celles qui sont voisines de l'ouverture artérielle où le mouvement a lieu; ce n'est donc qu'à la fin de la contraction que les molécules voisines de la paroi sont mises

en mouvement; d'où il résulte que le premier bruit ne saurait commencer par le frottement du sang contre les parois ventriculaires; qu'à la fin même, ce mouvement doit être trop faible pour produire un bruit tel que l'auscultation le fait percevoir, et que dès lors on ne conçoit pas dans la théorie de M. Pigeaux, comment le premier bruit est inférieur, comme il l'a néanmoins si bien constaté lui-même.

Nous ne pouvons donc admettre l'explication de M. Pigeaux, et, bien que les objections qu'il a présentées contre les nombreuses théories proposées dans ces dernières années, soient bien loin d'être toutes sans valeur, il faut encore choisir entre celles qui ne sont pas directement contraires à l'expérience, c'est à dire qui ne renversent pas l'ordre des mouvements du cœur.

Après cette exposition de sa théorie physiologique, M. Pigeaux entreprend l'histoire des maladies du cœur, et il commence par des *Considérations générales sur la pathologie de cet organe.* Ici nous devons dire un mot de la méthode qu'il a adoptée. Tous ceux qui liront son traité, verront facilement qu'il a beaucoup vu et qu'il a consacré beaucoup de temps à l'étude de ces affections; mais, quelques uns se demanderont peut-être s'il a choisi le meilleur moyen de faire partager aux autres le fruit de ses études. C'est que M. Pigeaux a complètement mis de côté la méthode analytique; c'est qu'il ne nous apprend pas, d'une manière précise, sur quoi sont fondés les résultats qu'il proclame; c'est qu'en un mot, ayant apprécié les faits d'une manière vague et approximative, il ne peut en tirer que des corollaires vagues et approximatifs. Ce défaut se fait aussi bien sentir dans les considérations générales que dans l'histoire de chaque maladie en particulier, et bien qu'il soit juste de dire que le travail de M. Pigeaux ait son utilité sous quelque rapport, on ne peut s'empêcher de regretter que ses recherches pénibles et nombreuses n'aient point eu un meilleur résultat. Supposez, en effet, que tout autre qu'un homme qui s'est spécialement adonné à l'étude des maladies du cœur eût entrepris un semblable ouvrage, à quelques modifications près qui tiendront à de simples nuances d'opinions scientifiques, nous aurions eu un ouvrage semblable à celui de M. Pigeaux; car l'observation la plus exacte perd presque toute sa valeur lorsqu'on se borne à en présenter les résultats de cette manière. Lorsque, dans son chapitre IV, l'auteur parle de la marche et de la durée des maladies du cœur, je cherche en vain les faits sur lesquels il s'appuie pour dire, par exemple, que les maladies inflammatoires ont une incubation qui dure trois jours, qu'elles augmentent pendant un septenaire,

qu'elles restent stationnaires jusqu'au douzième jour, et se résolvent le septenaire suivant; qu'il n'y a pas de traitement connu qui ait pu en abréger la durée, lorsqu'elles ont passé la période de congestion, etc. Plus loin, il dit que la marche des affections aiguës du cœur, philosophiquement étudiée, fait pressentir leur durée et prévoir l'issue de la maladie. « On se trompera rarement, ajoute-t-il, en la prenant pour base du diagnostic. » Voilà de ces assertions qui auraient besoin d'être appuyées sur des preuves solides, et c'est là précisément ce qui leur manque. Nous les avons vainement cherchées, et dans ces considérations générales et dans la description des maladies du cœur.

Ce qui nous a le plus satisfait dans les *Considérations générales sur la pathologie du cœur*, c'est le soin avec lequel M. Pigeaux fait la part de la lésion locale et des symptômes généraux dans les affections du cœur. Il fait remarquer, avec beaucoup de raison, combien on aurait tort de ne rien chercher au delà de l'altération organique, et quel abus on ferait de l'anatomie pathologique, si l'on n'avait égard qu'aux révélations qu'elle nous fait après la mort. Mais, nous remarquerons que ce reproche ne s'adresse qu'à un très petit nombre de personnes et que les bons esprits n'ont jamais accordé à l'anatomie pathologique une plus grande valeur que celle que lui accorde M. Pigeaux lui-même, Étudier avec autant de soin les causes, la marche, les symptômes de la maladie, que les traces laissées par elle dans nos organes, c'est là ce que presque tout le monde a l'intention de faire, mais ce que chacun fait avec des succès bien différents.

M. Pigeaux présente ensuite un historique général des maladies du cœur. Cet historique, qui est fort court, se termine brusquement, on ne sait pourquoi, à Laennec. Cependant, c'est depuis cet illustre médecin qu'ont été publiés les travaux les plus importants sur les maladies du cœur. Au reste, il faut dire, en général, que M. Pigeaux paraît avoir beaucoup plus de prédilection pour les anciens que pour les modernes.

Nous arrivons à l'histoire de chaque maladie du cœur en particulier, et nous voudrions en présenter une analyse détaillée, mais les bornes de cet article s'y opposent. Si nous voulions passer chacune de ces maladies en revue, nous serions forcés, ou de donner à notre analyse une étendue démesurée, ou de n'offrir à nos lecteurs qu'un aride sommaire. Nous aimons mieux choisir une de ces maladies pour faire connaître la manière de M. Pigeaux, et nous prendrons une de celles qui ont été le mieux étudiées dans ces derniers temps: *la péricardite*. Quant aux autres affections, nous nous bornerons

à indiquer le cadre dans lequel M. Pigeaux les a renfermées, afin qu'on puisse apprécier la manière dont il a mis en œuvre ses matériaux.

Il divise son sujet en deux parties, dont la première est consacrée à la pathologie du péricarde. Elle traite, 1° des blessures et affections traumatiques du péricarde, 2° de la péricardite aiguë, 3° de la péricardite chronique.

La seconde partie, consacrée à la *pathologie du cœur*, est beaucoup plus étendue. Elle est subdivisée en articles nombreux qui traitent : 1° des affections traumatiques; 2° des affections pyrétiques; 3° des affections apyrétiques; 4° des affections chroniques; 5° des névroses du cœur; 6° des anomalies du cœur. Il y a plusieurs objections à adresser à cette division. Est-ce avec beaucoup de raison que M. Pigeaux sépare les affections apyrétiques, des névroses et de plusieurs affections chroniques? Parmi celles-ci n'en est-il pas un certain nombre qui, à une époque de leur durée, s'accompagnent de fièvre? Le cancer, par exemple? La division entre les affections traumatiques et les affections pyrétiques est-elle bien juste? Nous pourrions trouver encore, dans les détails de ce plan, quelques inadvertances du même genre; mais ce ne sont là que des défauts d'ordre, et nous ne nous y arrêtons pas plus longtemps. Qu'il nous suffise de dire que, sous les titres que nous venons d'indiquer, M. Pigeaux a rangé toutes les maladies qui affectent l'organe central de la circulation, et même ses anomalies.

Passons maintenant à l'analyse succincte de l'article consacré par M. Pigeaux à la péricardite aiguë. Tout le monde sait que nos notions les plus précises sur cette maladie datent de ces dernières années. Parmi les travaux qui ont le plus servi à élucider la question, il n'en est pas qui soient plus connus que ceux de MM. Louis, Stockes, Hache et Bouillaud; aussi est-on surpris de les voir à peine cités dans l'article de M. Pigeaux. Voyons du moins s'il en aura fait usage dans sa description. C'est avec le mémoire de M. Hache que nous comparerons principalement cette histoire de la péricardite, parce que nous ne saurions choisir un meilleur point de comparaison.

M. Pigeaux commence par décrire les lésions que laisse à sa suite l'inflammation du péricarde. Cette description est exacte et complète, et l'on voit que les matériaux recueillis depuis longtemps par l'anatomie pathologique ont été mis en œuvre avec soin par l'auteur. Quant à l'*étiologie*, elle ne nous paraît pas mériter des éloges aussi explicites. M. Pigeaux nous apprend d'abord qu'il regarde l'étiologie de la péricardite, comme la principale source des indications thérapeutiques à remplir dans son traitement.

C'est là une assertion dont nous avons vainement cherché la preuve, et qui, par conséquent, laisse beaucoup de doutes dans notre esprit. Mais passons. L'auteur pense que les phlegmasies du péricarde doivent être rarement idiopathiques, et cela pour des raisons empruntées à l'anatomie et à la physiologie. S'il eût consulté l'expérience, plutôt que de se laisser guider par un raisonnement qui l'a trompé, il eût évité cette erreur. Il est en effet prouvé, aujourd'hui, qu'il n'est point rare de voir survenir la péricardite chez des individus entièrement exempts de toute autre affection, et le mémoire de M. Hache (*Archives Générales de Médecine*, 1836) en cite de nombreux exemples. Il est dangereux d'annoncer ce qui doit être, lorsque l'on peut savoir ce qui est réellement.

Arrivé au chapitre de l'*Etiologie*, M. Pigeaux semble fort embarrassé. C'est qu'il se trouve au milieu de toutes les causes assignées par les auteurs à la péricardite, sans avoir un moyen sûr de s'y reconnaître et de démêler le vrai du faux. Au lieu de se borner à analyser les faits, il a préféré chercher, à l'aide du raisonnement, les causes les plus probables. Aussi s'est-il maintes fois écarté de la vérité.

Il ne dit rien de l'âge, du sexe, du tempérament, parce que, selon lui, ils n'ont pour cette affection rien de spécial, et qu'on sait peu de choses positives sur leur influence. Cependant, si nous consultons les faits rassemblés par M. Hache, on voit: 1° que sur soixante-trois cas recueillis par ce dernier auteur et MM. Louis, Andral et Bouillaud, six seulement étaient relatifs à des sujets âgés de plus de quarante ans, et que, dans le plus grand nombre, l'âge ne s'élevait pas au dessus de trente ans; d'où il suit que la péricardite est une maladie de la jeunesse

Quant au sexe, son influence n'est pas moins remarquable, puisque sur cent quarante-trois sujets observés par MM. Louis et Bouillaud il n'y avait que trente-quatre femmes; comment donc M. Pigeaux a-t-il pu dire que le sexe et l'âge n'avaient aucune influence sur la production de la péricardite? En revanche, il établit comme un fait positif, que la suppression d'une sécrétion, d'une excrétion ou d'une hémorrhagie habituelles, sont les causes les moins douteuses de cette affection, et, sans entrer dans aucune discussion, il considère la péricardite rhumatismale comme fréquente et pense qu'il existe des péricardites syphilitiques. On chercherait en vain dans ce chapitre ces connaissances positives.

On ne peut pas adresser des reproches aussi graves à l'exposition des symptômes. Bien que l'auteur n'ait pas cru devoir pré-

ciser les faits, il est néanmoins d'accord le plus souvent avec les auteurs qui ont donné des résultats d'observations nombreuses et bien faites. Cependant nous devons relever une inexactitude assez grave. M. Pigeaux reproche aux auteurs modernes d'avoir presque passé sous silence la dyspnée intermittente, à accès plus ou moins intenses, qui tourmente les malades. Ce reproche ne saurait s'adresser à M. Hache, qui a particulièrement insisté sur cette espèce de symptôme et qui le signale à l'attention des observateurs. M. Pigeaux indique comme un symptôme fâcheux la jactitation fébrile qu'il dit avoir observée plusieurs fois. Il croit que la toux sèche se fait plus souvent remarquer au début que dans le fort de la maladie, et qu'elle est en raison inverse du mouvement fébrile. Cette assertion aurait besoin de preuves. L'auteur décrit ensuite avec soin la douleur locale, la matité, la voussure, ainsi que les signes fournis par l'auscultation. Nous ne le suivrons pas dans ces détails qui nous mèneraient trop loin. Nous passerons de même par dessus les chapitres consacrés à la marche, aux terminaisons et au pronostic de la péricardite, pour arriver au traitement.

Nous avons vu plus haut que M. Pigeaux regardait comme très important pour la thérapeutique de connaître la cause de la maladie; et qu'il trouvait dans cette connaissance le flambeau le plus sûr pour le guider dans sa médication. Ici il va plus loin encore, il affirme qu'on ne peut pas bien traiter une péricardite (ainsi que toute autre maladie), sans en connaître le *génie particulier*. Ces principes sont fort beaux, mais, où conduisent-ils M. Pigeaux ? à faire comme les autres ni plus ni moins. Seulement il n'a fait connaître que d'une manière vague l'influence des diverses médications qu'il conseille. De plus, M. Pigeaux ne citant aucune observation, il est impossible de savoir jusqu'à quel point il a raison de s'applaudir de ses succès.

Nous croyons avoir donné une idée suffisante de l'ouvrage de M. Pigeaux. Nous nous résumerons en deux mots : Il y a dans le *Traité pratique des maladies du cœur* bien des parties qui prouvent que l'auteur a beaucoup vu, et qui ont un intérêt incontestable; que lui a-t-il donc manqué pour faire un ouvrage vraiment utile ? une meilleure méthode. V....x.

De la compression contre les tumeurs blanches des parties dures, par le docteur DE LAVACHERIE, professeur de clinique chirurgicale à l'Université de Liége. Gand, 1839, in-8° de 99 page.

Parmi les nombreuses maladies qui rentrent dans le domaine de la chirurgie, bien peu méritent de fixer l'attention des praticiens plus que les différentes lésions des articulations désignées sous le nom trop vague de *tumeurs blanches*. En effet, leur fréquence,

leur gravité, leurs formes si variées, l'insuccès malheureusement trop répété de tant de méthodes proposées tour à tour pour leur traitement, ont depuis long-temps excité les efforts des chirurgiens les plus recommandables. Effrayés surtout par les conséquences si terribles qu'elles amènent fréquemment, plusieurs d'entre eux ont fait de nouvelles tentatives, ou se sont efforcés d'encourager des essais mieux combinés. Au premier rang se placent M. Cruveilhier, puis M. Velpeau, qui leur accorde une attention toute spéciale et en a fait le sujet de leçons cliniques et d'articles fort instructifs. Ces travaux, ainsi que ceux de MM. Brodie, Larrey, Crutwell, Lisfranc, ont encouragé l'auteur de ce mémoire à expérimenter de nouveau l'emploi de la compression, qui parfois avait été suivi d'améliorations désespérées. Ses efforts ont eu pour but d'en rechercher les indications, d'en calculer les effets, d'en régulariser le mode d'application tout en cherchant à apprécier comment procède la nature, dans certains cas exceptionnels, lorsqu'elle opère des guérisons spontanées si inattendues, après avoir résisté à toutes les ressources ordinaires de la thérapeutique. Le premier point auquel l'ont conduit ses expériences est celui-ci : qu'il est possible de réduire, en diminuant leur nutrition, 1° les extrémités articulaires des os longs, 2° des os courts, 3° des os longs eux-mêmes devenus plus vasculaires, et, en cela, son idée diffère de celle des autres chirurgiens, et notamment de celle de M. Velpeau, qui, s'il admet l'efficacité de la compression dans le traitement des tumeurs blanches, ne l'applique qu'à celles formées aux dépens des parties molles, et nullement à celles dues à l'hypertrophie vasculaire des os. Le succès, selon M. Lavacherie, a dépassé ses espérances. « J'ai comprimé, dit-il, des articulations, et je suis parvenu à amener la résolution d'os tuméfiés et cariés; j'ai traité avec succès par ce moyen la carie des surfaces articulaires, leur suppuration, des trajets fistuleux environnant des articles, dans la profondeur desquels le stylet pénétrait et d'où s'écoulait un pus ichoreux très fétide. »

Parmi tous les appareils à compression, M. Lavacherie a choisi celui que nous indiquerons plus loin, à l'exclusion de tous les autres, et il l'applique, dans tous les cas, à l'état aigu comme à l'état chronique, dans les cas de gonflements légers, aussi bien que dans ceux où la tuméfaction est plus forte, dans l'engorgement simple comme dans l'état de désorganisation des cartilages et des ligaments, dans l'ostéite simple comme dans la carie superficielle ou profonde des surfaces articulaires, avec ou sans communication de l'article au dehors par des trajets fistuleux.

Nous ne suivrons pas le praticien dans tous les détails qu'il aborde, nous passerons de suite à la description du procédé qu'il emploie. Il taille des lanières de diachylum, longues de deux ou trois mètres, et s'en sert comme de bandes ordinaires, en ayant soin de commencer le bandage par les points correspondans à l'articulation malade, surtout à l'endroit où la tuméfaction est plus grande. Lorsque les parties malades sont recouvertes, il se sert de bandes de toile pour envelopper en dernier lieu les parties que l'on entoure ordinairement les premières.

Lorsque l'articulation est entourée, souvent une douleur profonde succède à une vive sensibilité, puis cette douleur diminue d'heure



en heure, et finit par disparaître complètement; la mobilité qui survient après quelques jours donnant lieu à de nouvelles douleurs, on est averti qu'il faut renouveler la compression.

M. de Lavacherie donne à l'appui de son opinion treize observations prises avec beaucoup de soin. Les bornes de cette analyse ne nous permettent pas de les rapporter avec détail, nous en indiquerons donc seulement les résultats que voici : Sur treize cas, l'emploi de cette méthode a été suivie de guérisons parfaites chez six malades réputé incurables, trois autres fois la maladie au même dégré a été tellement modifiée, que le chirurgien ne doute pas que la guérison ne doive arriver sous peu. Dans trois autres cas, l'amendement a été assez notable pour faire espérer encore la guérison, mais à une époque qu'il ne saurait préciser.

Ces observations et les autres qui sont disséminées dans le courant du mémoire sont fort complètes et satisfont à toutes les questions que ce sujet pourrait soulever; nous y renverrons nos lecteurs pour ne plus nous arrêter qu'aux conclusions de M. Lavacherie.

En voici le résumé :

1° Les arthrocaces des parties dures et la carie de certains os spongieux peuvent céder à la compression et guérir aussi bien que les arthrocaces des parties molles et les ulcères simples.

2° Quel que soit le degré de l'affection, la compression peut être tentée, plutôt à l'avantage qu'au désavantage du malade. Cette médication, loin d'aggraver le mal, est au contraire salutaire, parce qu'elle tend à réduire la quantité de la suppuration et à calmer le plus ordinairement les douleurs que provoquent la distension excessive des parties molles qui forment l'enveloppe extérieure et les mouvemens qui sont imprimés à l'articulation.

3° Les cas de tumeurs blanches qui nécessitent impérieusement l'ablation d'un membre, sont infiniment plus rares qu'on ne le croit.

4° L'opportunité de l'amputation est chose très difficile à établir.

5° L'amputation est loin d'offrir, comme moyen curatif, des garanties suffisans.

6° Les difformités résultant des ankyloses articulaires ne sont pas toujours des maux incurables.

7° Enfin la compression est le moyen le plus efficace, soit pour prévenir, soit pour arrêter la fièvre purulente lente, en empêchant l'air de pénétrer dans les cellules osseuses, où son séjour prolongé donne au pus cette fétidité extrême qu'on lui connaît.

Manuel de Médecine opératoire fondés sur l'Anatomie normale et l'Anatomie pathologique, par J. F MALGAIGNE, Professeur-Agrégé de la Faculté de Médecine de Paris, Chirurgien du bureau central des hôpitaux. 3e édition revue et corrigée, in-8° 800 pages. Paris, chez Germer Baillière. 1839.

Déjà deux fois nous avons entretenu nos lecteurs au sujet du livre de M. Malgaigue : en 1835 une analyse détaillée annonça la première édition de cet ouvrage; en 1837 parut la seconde édition. Quand un livre vient combler une lacune réelle, disions-nous, dans le numéro de septembre des *Archives* de cette année :

on peut lui prédire du succès; mais quand à cette condition vient se joindre le mérite de l'exécution, cette œuvre a en elle toutes les qualités nécessaires pour devenir classique! le succès, comme on le voit, a réalisé notre jugement. Le livre de M. Malgaigne a été traduit dans plusieurs langues étrangères, et nous annonçons aujourd'hui une troisième édition. Tous les articles ont été cette fois encore revus par l'auteur, qui s'est attaché à remplir les lacunes laissées dans les précédentes éditions; des procédés anciens ont été modifiés, des règles nouvelles ont été posées pour les ligatures d'artères, et les amputations ovalaires. L'auteur n'a du reste rien changé à l'ordre primitif sous lequel sont venues se classer toutes les nouvelles acquisitions, l'usage ayant sanctionné les divisions qui tout d'abord avaient pu paraître un peu hasardées. En un mot ce Traité de M. Malgaigne, sans remplacer des ouvrages plus étendus, est le meilleur que puissent consulter les élèves pour s'exercer à la pratique des opérations.

EXPLICATION DES PLANCHES.

PLANCHE PREMIÈRE.

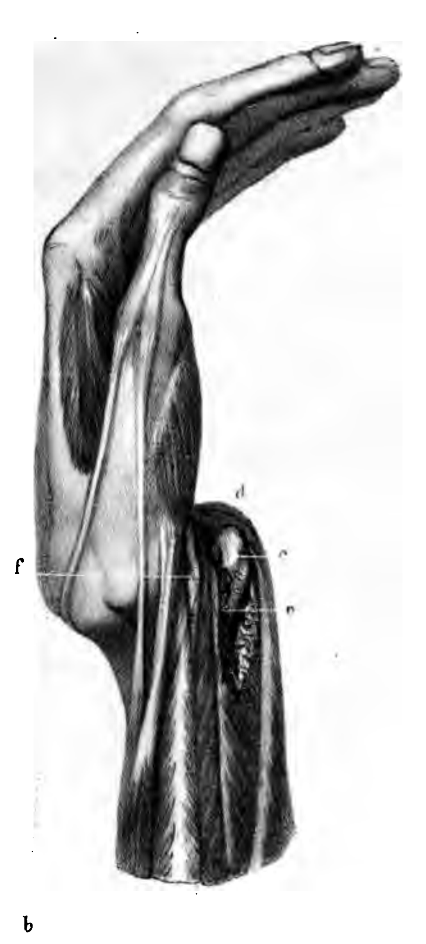
a Axe de l'avant-bras.
b Axe du plan carpo-métacarpien.
c Apophyse styloïde du radius.
d Muscles restés en devant du radius, et s'engageant sous le ligament annulaire.
e Déchirure du fléchisseur superficiel.
f Muscles placés en dehors de l'apophyse styloïde.

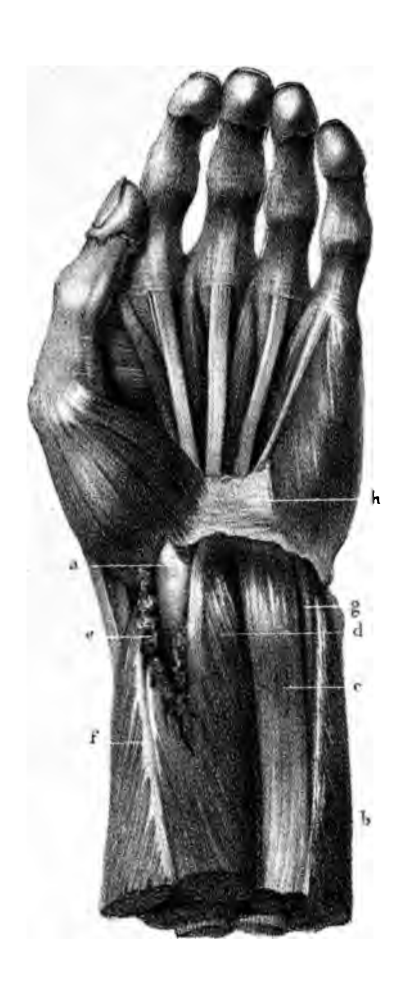
PLANCHE DEUXIÈME.

a Apophyse styloïde du radius.
b Muscle cubital antérieur.
c Tendons du fléchisseur profond.
d Faisceaux internes du fléchisseur superficiel appartenant à l'annulaire et au petit doigt.
e Déchirure du muscle fléchisseur superficiel.
f Faisceaux externes du fléchisseur superficiel appartenant à l'index et au médius.
g Vaisseaux et nerfs cubitaux.
h Ligament annulaire.

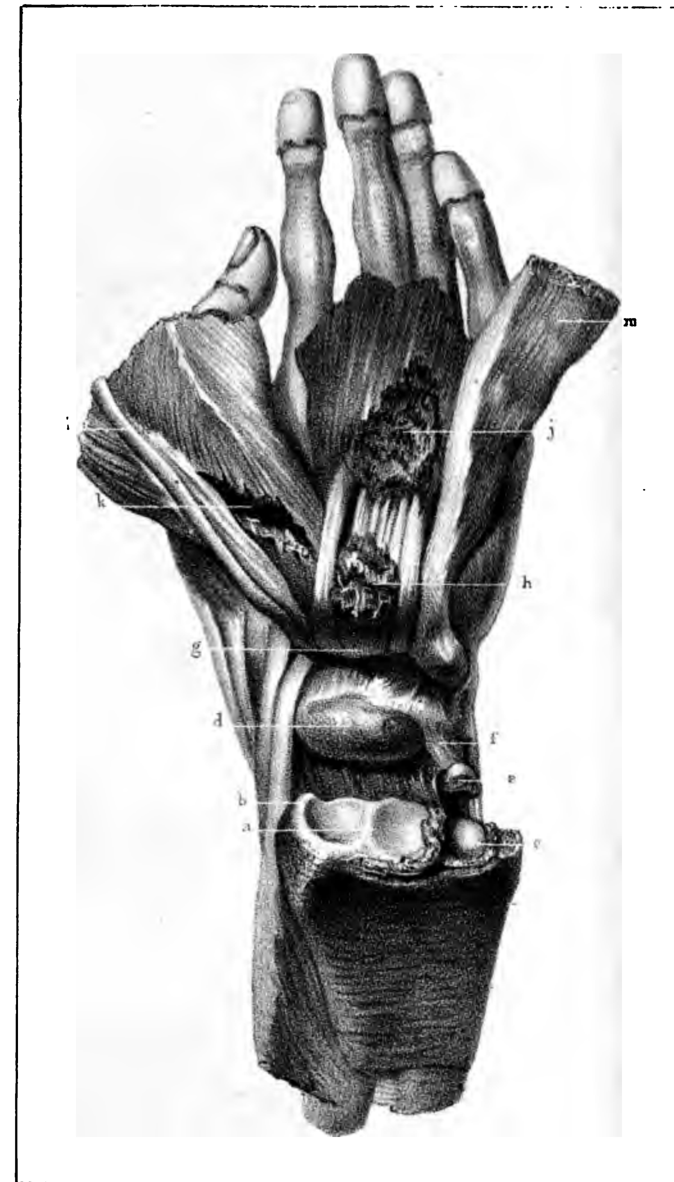
PLANCHE TROISIÈME.

a Surface articulaire du radius.
b Apophyse styloïde du radius.
c Tête du cubitus.
d Surfaces articulaires de la première rangée du carpe.
e Apophyse styloïde du cubitus.
f Trousseaux fibreux.
g Limite où descendait le radius dans la luxation.
h Fibres du fléchisseur profond refoulées.
j Coupe oblique des fibres du fléchisseur profond.
k Déchirure du fléchisseur superficiel vue par la face profonde du muscle.
l Nerf médian.
m Cubital antérieur.


d
c
f
e
b
a



Emile Beau litho. Lith. Fourquemin.



Emile Beau litho. Lith. Fourquemin.

TABLE ALPHABÉTIQUE

DES MATIÈRES DU SIXIÈME VOLUME

DE LA 3e SÉRIE.

Imp. et Fond. de F. LOCQUIN et Cie., 16, N.-D.-des-Victoires.

